

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1933-1934. — N° 8

SUR L'EXOPHTALMIE
DE LA
MALADIE DE BASEDOW
ET SA PATHOGÉNIE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Mercredi 15 Novembre 1933

PAR

Jean-Eugène-Charles BENDERITTER

ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE

Né à VENDOME (Loir-et-Cher), le 19 avril 1908

Examineurs de la Thèse	{	MM. BÉGOUIN, professeur.....	Président.
		TEULIÈRES, professeur.....	Juges.
		JEANNENEY, agrégé.....	
		JOULIA, agrégé.....	

BORDEAUX

IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DE L'UNIVERSITÉ

Y. CADORET, DELMAS, SUCCESSEUR

6, Place Saint-Christoly

1933

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1933-1934. — N° 8

SUR L'EXOPHTALMIE
DE LA
MALADIE DE BASEDOW
ET SA PATHOGÉNIE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Mercredi 15 Novembre 1933

PAR

Jean-Eugène-Charles BENDERITTER

ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE

Né à VENDOME (Loir-et-Cher), le 19 avril 1908

Examineurs de la Thèse	{	MM. BÉGOUIN, professeur	<i>Président.</i>
		TEULIÈRES, professeur	{ <i>Juges.</i>
		JEANNENEY, agrégé	
		JOULIA, agrégé	

BORDEAUX

IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DE L'UNIVERSITÉ

Y. CADORET, DELMAS, SUCESSEUR

6, Place Saint-Christoly

1933

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS. Doyen.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. POUSSON, MOURE, W. DUBREUILH, RIVIÈRE, BARTHE,
DENIGÈS, AUCHÉ, SELIER, BEILLE, CASSAËT

PROFESSEURS

MM.	MM.
Clinique médicale..... MAURIAC.	Zoologie et parasitologie..... MANDOUL.
id..... DUPÉRIÉ.	Médecine expérimentale..... N.
Clinique chirurgicale..... CHAVANNAZ.	Clinique ophtalmologique..... TEULIÈRES.
id..... BÉGOUIN.	Clinique chirur. infantile et orthopédie..... ROCHER.
Pathologie et thérapeutiques générales... CARLES.	Clinique gynécologique..... GUYOT.
Clinique d'accouchements..... ANDÉRODIAS.	Clinique méd. des maladies des enfants... CRUCHET.
Anatomie pathol. et microscopie clinique. SABRAZÈS.	Chimie biologique et médicale..... DELAUNAY.
Anatomie..... VILLEMIN.	Physique médicale et pharmaceutique... SIGALAS.
Anatomie générale et histologie..... G. DUBREUIL.	Médec. coloniale et clin. des mal. exotiques. BONNIN.
Physiologie..... PACHON.	Clinique des malad. cutanées et syphilitiques. PETGES.
Hygiène..... LEURET.	Clinique des maladies des voies urinaires. DUVERGEY.
Médecine légale et déontologie..... LANDE.	Clinique des malad. nerveuses et mentales. ABADIE.
Electroradiologie et clin. d'électricité médic. RÉCHOU.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie..... PORTMANN.
Chimie..... CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée..... LABAT.
Botanique et matière médicale..... N.	Hydrologie thérapeutique et climatologie... CREYX.
Pharmacie..... DUPOUY.	Clinique dentaire..... CAVALIÉ.

MM. MICHELEAU (Médecine générale). MURATET (Anatomie pathologique). GOLSE (Pharmacie).
LACOSTE (Histologie). PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM.	MM.
Anatomie..... DUBECQ.	Chirurgie générale..... JEANNENEY.
id..... DUFOUR.	id..... CHARRIER.
Physiologie..... FABRE.	id..... LOUBAT.
Parasitologie et sciences naturelles..... R. SIGALAS.	Obstétrique..... RIVIÈRE.
Médecine générale..... N.	Ophtalmologie..... BEAUVIEUX.
id..... N.	Physique médicale..... N.
id..... AUBERTIN.	Dermatologie et syphiligraphie..... JOULIA.
id..... DAMADE.	Oto-rhino-laryngologie..... N.
id..... PIÉCHAUD.	Chimie générale pharmaceut. et toxicologie. VITTE.
id..... DELMAS-MARSALET.	Histoire naturelle pharmaceutique..... N.
Chirurgie générale..... PAPIN.	

COURS COMPLÉMENTAIRES :

MM.	MM.
Médecine opératoire..... PAPIN.	Puériculture..... FAUGÈRE.
Physiologie..... FABRE.	Démonstrations et préparations pharmac... GOLSE.
Pathologie médicale..... DELMAS-MARSALET.	Zoologie et parasitologie..... R. SIGALAS.
Accouchements..... RIVIÈRE.	
Ophtalmologie.....	MM. CABANNES (en congé).
Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes.	N.
Cours complémentaire annexe. — Prothèse et rééducation professionnelle	GOURDON.
id. Clinique dentaire.....	DELGUEL.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.



A MA GRAND-MERE

A MON PERE ET A MA MERE

Qui m'ont prodigué leur tendresse et
se sont sacrifiés pour moi, je dédie ce
travail, faible témoignage de ma recon-
naissance et de mon affection.

A MA FIANCEE

Dont l'appui moral me fut si précieux
au cours de ces années d'études.

A MA SOEUR

AU DOCTEUR ET A MADAME DARRASSE

Qui ont bien voulu me considérer
comme un fils.

A MES AMIS

A MES CAMARADES
DE L'ECOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTE
DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES

A MONSIEUR LE DOCTEUR CHEVALLIER

Qui a guidé mes premiers pas dans la
médecine et m'a tant de fois soigné dans
mon enfance.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ G. JEANNENEY

*Chirurgien des Hôpitaux,
Chirurgien adjoint du Centre régional contre le cancer,
Membre correspondant de la Société de chirurgie de Paris,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre.*

Qui nous inspira ce travail et fut pour
nous un maître bienveillant. Nous lui
exprimons les sentiments de notre res-
pectueuse gratitude.

A MES MAITRES DE LA FACULTE
ET DES HOPITAUX DE BORDEAUX

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL DARGEIN

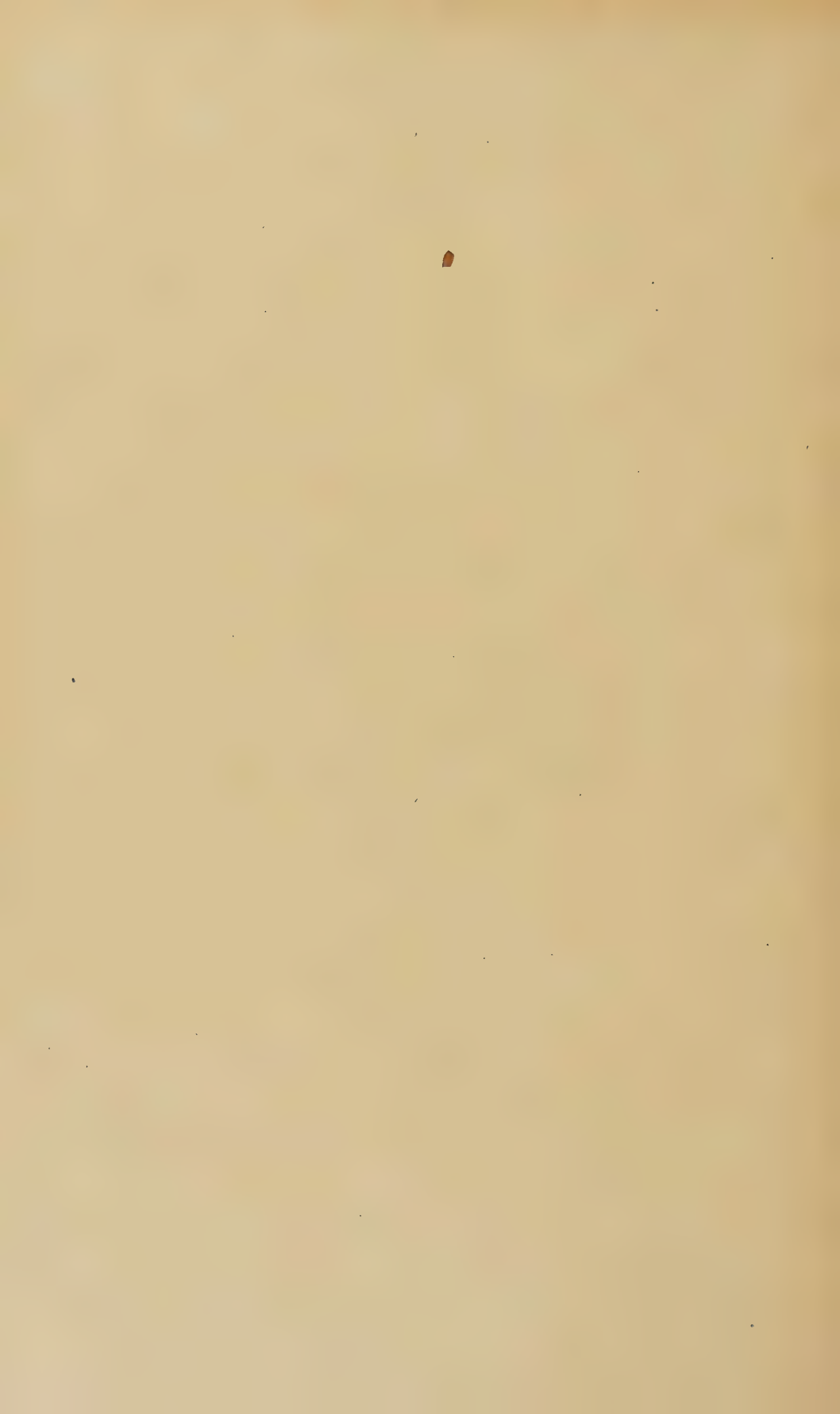
*Directeur de l'Ecole principale du Service de Santé de la Marine et des Colonies,
Commandeur de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.*

A MES JUGES

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. BEGOUIN

*Professeur de Clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine de Bordeaux,
Chirurgien des Hôpitaux,
Correspondant national de l'Académie de Médecine,
Membre correspondant de la Société de Chirurgie de Paris,
Officier de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique.*



SUR L'EXOPHTALMIE

DE LA

MALADIE DE BASEDOW

ET SA PATHOGÉNIE

INTRODUCTION

Au moment d'entreprendre ce travail, nous ne nous sommes pas dissimulé l'aridité de notre tâche et les nombreuses difficultés que nous aurions sans cesse à surmonter. Aussi nous n'avons pas la prétention d'apporter une solution définitive, dans un ouvrage aussi bref et à propos d'un chapitre de la pathologie aussi délicat. Nous nous proposons seulement de soumettre une hypothèse et d'exposer les arguments qui plaident en sa faveur. Bien que nous occupant seulement de l'exophtalmie, nous serons parfois obligé de parler du goitre lui-même, la plupart des auteurs n'ayant à juste titre considéré l'exorbitis que comme une question secondaire.

Après avoir en quelques mots décrit l'évolution des découvertes sur ce sujet, nous étudierons l'exophtalmie elle-même. Nous passerons en revue ses causes, les signes qui l'accompagnent, ajoutant quelques lignes sur le diagnostic. Viendra ensuite un chapitre dans lequel nous nous efforcerons de met-

tre en évidence le mécanisme qui, à notre point de vue, semble le plus susceptible d'expliquer la protrusion oculaire de la maladie de Basedow. Nous verrons les théories échafaudées en vue de faire comprendre ce mécanisme lui-même, nous réservant de soumettre notre opinion personnelle. Enfin, nous efforçant de donner une portée pratique à cette étude, nous étudierons les différentes thérapeutiques mises en œuvre jusqu'à ce jour.

Qu'on nous permette de souhaiter au seuil de cette thèse que nos conclusions, basées sur les travaux et l'expérience chirurgicale de M. le Professeur Jeanneney, soient de quelque utilité.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

L'identification de l'exophtalmie en temps que symptôme d'une forme particulière de goitre est de date relativement récente. Nous allons voir dans les premiers textes retrouvés sur ce sujet que l'exorbitis est décrit comme un phénomène tout à fait à part. Il semble naturel de supposer que les premiers cas de goitres exophtalmiques aient dû être notés par les oculistes; la saillie des globes oculaires qui caractérise cette maladie est, en effet, assez remarquable pour attirer l'attention des observateurs. C'est probablement en raison de cette vraisemblance qu'on a prétendu retrouver dans le *Traité des maladies des yeux* du chirurgien français Saint-Yves, vers 1722, des données relatives à la maladie exophtalmique. Cet auteur rapporte trois cas de protrusion oculaire : l'un observé chez un scrofuleux, l'autre consécutif à une inflammation diffuse de l'œil, le troisième survenu sans cause appréciable; mais il est réellement impossible de voir dans ces trois faits l'indication même ébauchée de la maladie qui a été décrite depuis.

Quarante ans plus tard, en 1769, Guérin, chirurgien-major de l'Hôtel-Dieu de Lyon, parle aussi de l'exophtalmie. Il confond, du reste, la saillie de l'œil hors de la cavité orbitaire avec les distensions oculaires et l'hydrophtalmie. Il écrit : « Le volume des yeux est assez arbitraire, les uns les ont petits, les autres les ont grands, ceux-ci sont même les plus estimés. Tant que nous les conservons tels que nous les avons reçus, grands ou petits, nous n'avons pas à nous en plaindre,

mais il arrive quelquefois qu'un œil dont le volume paraissait décidé en acquiert un plus considérable; on lui donne le nom d'hydropisie ou d'exophtalmie. »

Les médecins du commencement du xix^e siècle ont, eux aussi, très certainement observé des cas de goitre avec exorbitis, mais sans savoir y démêler une entité pathologique nouvelle. Demour semble pourtant, dans le passage suivant, faire un rapprochement; il écrit : « La cause la plus commune de l'exophtalmie est la tuméfaction du tissu adipeux situé au fond de l'orbite. Je donne actuellement des soins à une jeune fille âgée de 11 ans. Son œil gauche proémine d'une ligne et demie depuis trois ans; elle a, depuis sa naissance, une disposition à un engorgement de la glande thyroïde; sa mère, qui a apporté en naissant la même disposition, a un goitre depuis sa première couche. »

Testa, dans son *Traité des maladies du cœur* (1811), signale la coïncidence entre la saillie des globes oculaires et les troubles cardiaques. Malheureusement, il n'est pas prouvé que cet auteur ait observé de véritables exemples de goitres exophtalmiques.

Vers 1825, un texte de Parry, médecin anglais, nous montre que, dès 1786, il avait observé un cas dont il donne la description suivante : « Les yeux font saillie hors de leur orbite et la contenance montre une apparence d'agitation et de gêne, surtout dans les mouvements musculaires. » De longues et assez vaines discussions ont été engagées pour savoir si on devait reconnaître dans ce passage la première observation un peu complète de la maladie. Le fait est d'assez mince importance. En 1826, Cooper écrit dans la cinquième édition du dictionnaire de chirurgie édité à Paris : « Au commencement du xix^e siècle, les chirurgiens les plus judicieux ont donné le nom d'exophtalmie, d'ophtalmoptosis, à cet état de l'œil dans lequel l'organe, sans changement de volume, éprouve un déplacement causé par le trauma ou des tumeurs contre nature.

C'est seulement en 1835 que Graves, dans ses leçons cli-

niques, professées à l'hôpital de Dublin, insista sur les caractères d'une entité morbide dont il ne connaissait pas auparavant d'exemples. Il décrit avec une remarquable sagacité cette affection étrange dans laquelle il démontre que l'état nerveux joue un rôle prépondérant. Ces leçons ne furent publiées qu'en 1843. Depuis trois années déjà, Basedow, en Allemagne, avait fait paraître un mémoire, qui fixa définitivement la science sur l'existence de la maladie qui porte aujourd'hui son nom. Ainsi s'explique l'assertion des médecins qui, au nom de la chronologie stricte, attribuent à Basedow la priorité de la découverte. Les Allemands allèguent la date de publication des deux mémoires, les Anglais peuvent tout aussi justement soutenir que Graves a été le précurseur de Basedow. Peu importe d'ailleurs, car il semble bien qu'aucun de ces deux observateurs n'ait été au courant des travaux de l'autre. Les communications internationales n'étaient pas à cette époque aussi faciles que de nos jours, et c'est ainsi qu'en France les travaux étrangers restèrent longtemps ignorés.

Il faut attendre jusqu'en 1856, c'est-à-dire seize ans après l'apparition des travaux de Basedow, pour trouver une observation de goitre exophtalmique faite par Charcot. A ce moment la question entre dans une phase nouvelle. Le mémoire de Fischer sur l'exophtalmie cachectique (*Arch. gén. méd.*, II, 1859) venait de donner un résumé très complet des recherches faites à l'étranger, et une communication d'Aran avait transporté le débat (1860) devant l'Académie de médecine. C'est alors que Trousseau fut chargé du rapport sur ce fait. Depuis, son nom est devenu inséparable de ceux de Graves et Basedow. Dans ses admirables leçons cliniques, il montre les diverses formes par lesquelles se traduit la névrose, en discute avec sa maîtrise habituelle la pathogénie et la nature et décrit l'aspect si caractéristique des malades.

Dès lors, on ne se contente plus de décrire les symptômes de l'affection, mais on cherche également à expliquer leur mécanisme et leurs causes profondes. Claude Bernard et Vul-

pian firent des expériences célèbres sur le sympathique cervical. Ils montrèrent notamment qu'il contenait deux sortes de fibres : les unes oculo-pupillaires, les autres vaso-motrices. Puis, les travaux de Dastre et Moret (qui séparèrent les origines des fibres vaso-dilatatrices et vaso-constrictrices dans le sympathique) vinrent également fournir des arguments à la théorie sympathique.

Un peu plus tard, en 1893, se basant sur des travaux de Müller, on pensa trouver l'étiologie dans des lésions médullaires. Panas, Bienfait, Rendu, eux, reportent la lésion au niveau du bulbe. Mais on ne devait pas s'arrêter là et bientôt naît une nouvelle doctrine qui fait admettre une participation du corps thyroïde dans le syndrome basedowien. En 1893, Verhmeren, le premier, isole une substance qu'il appelle « thyroïdine ». Puis, Frankel et Bauman extraient d'autres principes. Pour les uns, Moebius en particulier, il ne s'agit dans la maladie de Basedow que de modifications quantitatives (hyperthyroïdie); pour les autres, Renaut, Gauthier, il y a des modifications quantitatives (dysthyroïdie). Au Congrès de Bordeaux, en 1895, Gley invoque la parathyroïdie. Elle n'était, du reste, appuyée sur aucun fait expérimental net.

Brissaud et Marie, eux, établirent une théorie mixte dans laquelle le système nerveux et le corps thyroïde joueraient chacun un rôle, le second ne présentant un fonctionnement anormal que consécutivement à des troubles du premier. C'est alors qu'Abadie, en 1907, au Congrès de médecine, reprend l'ancienne théorie sympathique. Citons encore les travaux très documentés de Parrhon et Golstein, les articles de Laignel-Lavastine sur les syndromes pluriglandulaires, et le livre de Grasset. Puis vint la guerre et, en France tout au moins, on semble délaisser un peu ce chapitre de la pathologie.

Depuis quelques années, M. J. Besançon et ses collaborateurs ont repris cette étude et mènent une série d'expériences fort intéressantes, mais dont les conclusions définitives,

en ce qui concerne l'exophtalmie, n'ont pas été encore publiées.

Si maintenant nous résumons ce chapitre, on peut se rendre compte, au cours de cet exposé, malheureusement assez bref et forcément incomplet, que les premiers cas d'exophtalmie furent signalés sans qu'on fasse aucun rapprochement avec le goitre. C'est seulement avec Graves et Basedow, vers 1840, que la maladie est reconnue comme une entité morbide spéciale. Dès lors, les recherches se poursuivent pour expliquer les symptômes qui l'accompagnent, les causes profondes qui la déterminent. Et il faut bien avouer que nous ne sommes pas beaucoup plus avancés qu'il y a un siècle. On a bâti de nouvelles hypothèses, proposé de nombreuses théories; mais, malgré le développement considérable de nos moyens d'investigation, aucune solution n'est encore venue s'imposer avec certitude.

CHAPITRE II

CAUSES, SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC DE L'EXOPHTALMIE EN GENERAL ET DE CELLE QUI ACCOMPAGNE CERTAINS GOITRES EN PARTICULIER

DÉFINITION. — On entend par exophtalmie la saillie du globe oculaire hors de la cavité orbitaire. L'anatomie nous apprend que la ligne qui joint le rebord supérieur de l'orbite au rebord inférieur est oblique en bas et en arrière et tangente au sommet de la cornée. On est donc en droit d'admettre que les yeux qui dépassent la ligne indiquée sont qualifiables d'exophtalmiques.

ETIOLOGIE. — Le globe oculaire est retenu dans l'orbite par les muscles droits et obliques, par les vaisseaux et les nerfs qui le pénètrent, par la capsule de Tenon et enfin par les paupières. La loi de la pesanteur (la face inférieure de l'orbite est un plan incliné d'arrière en avant) ne saurait à elle seule vaincre tous ces obstacles. L'exophtalmie n'apparaît que dans les cas où une force quelconque pousse ou attire l'œil vers l'extérieur.

Pour la commodité de l'exposé, nous allons voir d'abord les causes qui produisent des exophtalmies dites pulsatiles, puis nous étudierons celles qui provoquent des exophtalmies simples.

Les formes pulsatiles peuvent apparaître à la suite d'un traumatisme : une fracture de la base du crâne, par exemple, ou encore une plaie pénétrante de l'orbite susceptible d'amener la formation d'un *anévrisme* de l'artère ophtalmique. Des

formes pulsatiles peuvent encore se former de façon spontanée à la suite d'un *angiome* ou même d'un *sarcome tégumentaire*. En résumé, c'est donc la présence d'une tumeur gorgée de sang artériel et animée de battements qui est à l'origine de ces protrusions.

L'étiologie des *formes non pulsatiles* est beaucoup plus variée. On peut avoir affaire à une lésion non inflammatoire. Le développement de *varices orbitaires* en est une cause bien connue. De même l'*encéphalocèle congénitale*. Ce peut être également une *tumeur*. Tumeur liquide telle qu'un *kyste hydatique* ou *séreux* ou *dermoïde*. Des néoformations solides, ostéomes, fibromes, pour les formes bénignes, épithéliomas pour les formes malignes, pourront être aussi en cause. Signalons encore les syphilomes.

Si nous passons maintenant aux causes inflammatoires, nous avons : la thrombo-phlébite, le phlegmon orbitaire, l'ostéomyélite suppurée, l'inflammation de la capsule de Tenon.

Nous avons ainsi énuméré les principales causes d'exorbitis, réservant en dernier lieu l'exophtalmie, qui apparaît de façon concomitante à certaines formes de goitre. C'est elle qui nous intéresse particulièrement, et nous allons étudier en détail sa symptomatologie.

SIGNES DE L'EXOPHTALMIE BASEDOWIENNE. — Au cours de la maladie de Basedow, l'exophtalmie peut être *unilatérale de façon définitive*, et ceci rentre, nous le verrons par la suite, dans un cadre un peu particulier.

Le plus souvent, l'unilatéralité du phénomène n'est que transitoire, le deuxième œil devenant également saillant après un temps plus ou moins long.

Le degré de la protrusion oculaire est des plus variables. Quelquefois à peine sensible, elle n'est remarquée par l'entourage du malade qu'à certains moments, et semble ensuite disparaître; ces cas limites sont les plus difficiles. En revanche, il arrive parfois que l'exophtalmie devienne le symp-

tôte dominant, et tout le monde a pu observer ces yeux saillants, qui semblent littéralement hors de l'orbite.

La saillie de l'œil est *axile*, c'est-à-dire que le globe projeté en avant reste dans le prolongement de son axe normal.

Elle est *réductible*, et le doigt appuyant sur le globe, à travers les paupières fermées, le repousse à sa place anatomique. Elle se reproduit du reste immédiatement si on cesse la pression (Panas).

L'œil lui-même nous fournit encore beaucoup de renseignements très précieux, certains étant presque caractéristiques de l'exophtalmie basedowienne. L'acuité visuelle n'est en rien modifiée non plus que la tension oculaire (Teulière, Renard, Veil, Sainton). Mais il faut citer ici les opinions de Wesseley et Herrero, qui auraient trouvé la tension souvent diminuée.

L'examen du fond d'œil montre une image normale, il n'existe aucune dilatation des vaisseaux artériels. Cependant, Topolanski a signalé de la congestion vasculaire de la partie antérieure de l'œil entre le limbe et les quatre muscles droits.

Enfin, signe très important, les pupilles ne sont pas modifiées. On n'a pas pu observer plus de 3 p. 100 de mydriase, ce qui correspond à la moyenne des individus normaux. Même quand l'exophtalmie est unilatérale, il n'y a pas d'inégalité pupillaire.

Si nous passons maintenant à l'étude des annexes de l'œil, nous trouverons là aussi des renseignements intéressants.

Crile attache une grosse importance à l'*élargissement de la fente palpébrale*, connue sous le nom de signe de Dalrymple. Il affirme qu'elle précède l'exophtalmie et peut faire croire à celle-ci, alors qu'elle n'existe pas encore. Pour Renard, cet élargissement de la fente serait caractéristique des propétosis non basedowiens. Quoi qu'il en soit, il en résulte un fait, à savoir que le bord de la paupière supérieure ne cache plus une partie de l'iris, même dans le regard horizontal.

On peut également remarquer un désaccord dans l'asso-

ciation normale des mouvements du globe et des paupières. Par exemple, quand l'œil regarde en bas, la paupière s'abaisse moins vite (de Graefe).

Jouffroy, lui, signale un défaut de synergie entre le muscle frontal et le releveur de la paupière supérieure. Le front ne se plisse pas dans le regard en haut.

La rétraction de la paupière supérieure et l'approfondissement du pli palpébral correspondant a été noté par Gifford.

Des complications cornéennes, telles que le lagophtalmos, seraient dues, d'après Rosenbach ou d'après Stellwag, à la rareté et même à la suppression du clignement qui s'oppose, du reste, à un tremblement fin, rapide, régulier des paupières fermées.

Les cils eux-mêmes présentent des modifications, et Jellineck signale des cas de canitie des cils et de pigmentation anormale des paupières.

Dans un autre ordre, des crises de larmoiement alternant avec des crises de sécheresse ont été observées par Beyer.

Si nous examinons maintenant les signes tirés de l'étude de la musculature extrinsèque de l'œil, on remarque une fixité du regard qui donne au visage une expression très particulière et impressionnante.

Quand l'exophtalmie est assez prononcée, il y a limitation de la convergence entraînant de la gêne dans la lecture par exemple. Ce phénomène est connu sous le nom de signe de Moebius et serait sans doute dû à des parésies oculomotrices.

Enfin, pour terminer, nous citerons Sainton, qui a signalé des secousses nystagmiformes intermittentes, peu amples, rapides, dans les positions latérales du regard, cessant dans le regard de face. Le même auteur signale des mouvements brusques et irréguliers, véritable chorée oculaire.

On pourrait supposer devant cette abondance de symptômes que le diagnostic d'une exophtalmie est chose facile. Cependant, ici comme dans toute la pathologie, ce qui fait l'intérêt d'un diagnostic, c'est sa précocité, et au début la

majorité des signes que nous avons cités manquent, ou tout au moins sont très difficiles à mettre en évidence.

EXOPHTALMOMÉTRIE. — Pour pallier à cette difficulté, on a créé des exophtalmomètres. Leur principe est très simple et repose sur une mesure qu'on effectue en prenant comme point fixe la margelle orbitaire, et en repérant le pôle antérieur de l'œil.

Nous citerons, entre autres, l'appareil de Hertel, utilisé en Amérique; en France, celui construit par Rollet. Il comporte un double point d'appui osseux externe. Avec un viseur qui se déplace, on repère le pôle antérieur de la cornée réfléchi sur un miroir, puis on lit sur une échelle le chiffre auquel correspond l'index fixé au viseur. Normalement, la saillie oculaire est de 13 millimètres. Dans l'exophtalmie basedowienne, on peut avoir jusqu'à 24 ou 25 millimètres.

Grâce à cet instrument, on opère des mensurations très précises, et ceci ne manque pas d'intérêt lorsqu'on veut suivre l'évolution de la lésion chez un malade, surveiller les résultats d'une thérapeutique, ou bien s'assurer de façon certaine qu'il y a exophtalmie, un simple examen sans appareil pouvant être insuffisant dans les cas limites.

DIAGNOSTIC. — La clinique ne perd pas ses droits pour autant, et on s'en rendra facilement compte si on veut bien se souvenir que toute saillie oculaire hors de l'orbite ne signifie pas exophtalmie et que toutes les exophtalmies ne sont pas basedowiennes.

Parmi les modifications oculaires qui peuvent un moment faire croire à de l'exorbitis, nous citerons : l'hydrophtalmie ou buphtalmie. Il est facile de la reconnaître, car elle est très souvent congénitale ou tout au moins acquise dans l'enfance. Tous les diamètres de l'œil sont augmentés. Il y a une hypertension accusée et l'examen du fond d'œil, lorsqu'il est encore possible, montre une papille blanche très excavée. L'acuité visuelle est rarement normale, au bout d'un certain temps,

les vaisseaux épiscléraux s'injectent, la nébulosité centrale devient telle qu'on ne peut voir la pupille.

Le diagnostic différentiel peut être plus délicat lorsqu'on a affaire à une myopie forte. L'allongement antéro-postérieur de l'œil peut, en effet, simuler la protrusion. Cependant un examen un peu sérieux nous montrera que l'acuité visuelle n'est pas normale; l'évolution a été très très lente et accompagnée d'un trouble de plus en plus accentué de la vision.

Ces cas étant éliminés, ayant établi la certitude que nous sommes bien en présence d'une exophtalmie, il nous reste à démontrer que celle-ci est d'origine basedowienne.

Les exophtalmies pulsatiles ne peuvent prêter à confusion. Le plus souvent unilatérales, elles sont caractérisées par un souffle, par des battements isochrones au pouls. Souffles et battements disparaissent du reste par la compression de la carotide au cou. Signalons encore que la mobilité du globe est le plus souvent compromise et que le malade accuse des bourdonnements dans la tête.

Tout ceci étant inconnu dans la maladie de Basedow, nous restons en présence d'exophtalmies non pulsatiles. Le phlegmon de l'orbite fait apparaître un bourrelet œdémateux sous-palpébral avec gonflement des paupières, gêne des mouvements des yeux; l'évolution est, en général, unilatérale, aiguë; elle s'accompagne de douleurs, de fièvre élevée, il n'y a que peu de réductibilité.

La *phlébite des veines ophtalmiques* débute par des douleurs orbitaires, du chémosis, les phénomènes généraux sont très intenses.

Une *tumeur solide* ou liquide développée à l'intérieur de la cavité orbitaire produit généralement une exophtalmie oblique et irréductible.

Une encéphalocèle sera congénitale et la saillie oculaire presque toujours d'un seul côté. Si des *varices* de la veine ophtalmique sont en cause, on s'en rendra facilement compte par leur disparition dans la position verticale.

L'excitation locale du sympathique cervical peut, elle aussi,

produire une exophthalmie, mais tout le monde est maintenant d'accord sur ce point, elle s'accompagne *toujours de modifications pupillaires*. Au contraire, dans la protrusion oculaire due à la maladie de Basedow, la pupille reste normale. De plus, on peut retrouver, sinon tous, du moins un grand nombre des symptômes que nous avons cités au début de ce chapitre. Les signes de de Graefe et Stellwag peuvent être considérés comme pathognomoniques. Ils manquent rarement, même au début. Si, d'autre part, on constate la présence de tachycardie et une hypertrophie thyroïdienne, l'étiologie de l'exophthalmie pourra être affirmée.

Voilà donc l'exophthalmie de la maladie de Basedow diagnostiquée, ses caractéristiques bien spécifiées, mais notre tâche reste entière, car nous n'avons rien dit des causes de cette exophthalmie. Jusqu'à maintenant, nous avons étudié, énoncé des symptômes au sujet desquels il y a peu de discussions, parce qu'on se trouve en présence de faits facilement vérifiables.

Nous allons voir qu'il n'en est pas de même lorsqu'on cherche à expliquer l'étiologie de la propulsion oculaire qui accompagne la maladie de Basedow.

CHAPITRE III

MECANISME DES EXOPHTALMIES

Nous avons vu au début du précédent chapitre les différentes causes de l'exophtalmie. Grâce à cette étude préliminaire, nous pouvons d'ores et déjà remarquer que la saillie oculaire est facilement explicable dans tous les cas, sauf en ce qui concerne la maladie de Basedow. On sait que l'orbite est une cavité osseuse, donc inextensible, ouverte en avant. Le globe oculaire obture cet orifice antérieur. Bien que retenu en place par tout un système de muscles et d'aponévroses, la résistance qu'il oppose à une pression dirigée d'arrière en avant ne saurait être comparée à la rigidité osseuse périphérique. Toutes les fois que le volume du contenu orbitaire sera augmenté, c'est donc l'œil qui sera repoussé en avant. Et c'est bien ce que nous avons observé dans l'étiologie des exophtalmies en général.

Que nous ayons à faire à un exorbitis pulsatile ou non, il a été possible toutes les fois de constater la présence pathologique soit d'un solide, soit d'un liquide. Suivant les cas, nous l'avons vu, c'est du sang dans les anévrismes, les angiomes, les varices, du liquide céphalo-rachidien ou kystique, ou bien encore une collection purulente. S'il s'agit d'une tumeur, un amas cellulaire développé à ce niveau.

On le voit, le phénomène est très simple et bien que les comparaisons soient, dit-on, toujours mauvaises, on est tenté de penser à une éprouvette représentée ici par les parois de l'orbite. Le globe oculaire serait analogue à un flotteur. Si on introduit dans le fond de l'éprouvette un corps étranger, ou bien qu'on augmente la quantité de liquide, le flotteur monte. Dans le cas qui nous intéresse, l'œil fait saillie

en avant. L'explication que nous avons donnée convient parfaitement pour les exophtalmies en général; nul ne peut la contester, c'est l'illustration d'une loi de physique.

On conçoit facilement, à la suite de ce bref exposé, que beaucoup d'auteurs aient pensé, pour expliquer l'exophtalmie basedowienne, à faire intervenir la présence dans l'orbite, derrière l'œil, soit d'un corps solide, soit d'un liquide.

La première raison invoquée, c'est, pensons-nous, le *développement exagéré du coussinet adipeux*, qui tapisse le fond de la cavité orbitaire. Des noms illustres sont attachés à cette idée : Fuchs, Moebius et Basedow entre autres. Quelques arguments viennent en faveur de cette thèse, mais elle ne nous paraît pas cependant solidement fondée. Le nombre et la valeur des constatations qui l'improuvent est suffisant pour nous la faire rejeter. En effet, on n'a pas pu, au cours des autopsies, mettre en évidence cette adipose.

D'autre part, l'accumulation de graisse dans l'orbite se rencontre dans bien des affections, qui ne s'accompagnent point d'exophtalmie. Tous ceux qui se sont intéressés à la question du goitre exophtalmique n'ont pas été sans remarquer que celui-ci s'accompagnait d'un amaigrissement général, et on s'explique mal pourquoi le tissu adipeux se développerait de façon si abondante dans la cavité orbitaire, alors qu'il a tendance à disparaître du reste de l'organisme. Enfin, nous l'avons signalé au cours de la symptomatologie, la protrusion oculaire de la maladie de Basedow est réductible, et nous ne pensons pas que ce serait possible s'il y avait derrière l'œil une quantité de tissu adipeux telle qu'elle ait pu déterminer l'exorbitis.

Il semble donc bien qu'il faille abandonner cette supposition. Nous allons voir du reste qu'elle ne satisfaisait pas tout le monde puisque d'autres hypothèses ont été émises.

Stokes et Mac-Donald ont pensé que l'exophtalmie était due à une *exagération des liquides intra-oculaires*. On a signalé quelques faits où cet organe a paru réellement agrandi. Dans un cas, Neuman a cru le démontrer par des mensura-

tions exactes. Mais d'autres observateurs, tels que Paul et de Graefe, ont répété ces mensurations sans trouver de modifications évidentes. Cette lésion est donc exceptionnelle si même elle existe. Ajoutons encore que l'augmentation des liquides intra-oculaires s'accompagnerait inévitablement d'une hypertension marquée. Or, nous l'avons vu, non seulement il n'y a pas augmentation de la tension, mais certains auteurs ont même affirmé l'existence d'une hypotension habituelle. Ce n'est donc pas non plus de ce côté que nous trouverons une explication satisfaisante.

La théorie soutenue par Krauss n'a recueilli que fort peu de suffrages, et nous la citerons pour mémoire. D'après lui, ce serait un *œdème rétro-oculaire* qui provoquerait l'exophtalmie. Il n'est guère vraisemblable qu'un œdème puisse produire un trouble aussi fixe et aussi durable. Cette hypothèse se rattache, d'ailleurs, à l'idée qu'il y aurait une hyper-vascularisation du fond de l'orbite, et nous allons dès maintenant voir ce qu'on peut en penser.

Priory, en 1862, exprime cette idée que l'exophtalmie venait d'une *gêne de la circulation cervicale* par compression, du fait de l'hypertrophie thyroïdienne. Mais on ne peut s'arrêter à cette opinion quand on se rappelle que, dans de nombreux cas, il n'y a aucune augmentation du volume de la glande en question.

C'est vers 1878 que Rosenthal reprend cette idée d'hyper-vascularisation orbitaire. Un peu plus tard, Ch. Abadie et beaucoup d'autres, de Graefe, Sattler, Mackensie, il y a quelque temps J. Sédillot, adoptent cette façon de voir. Pour eux, les vaisseaux rétro-oculaires, dilatés, propulseraient le globe. Or, si nous pouvions supposer une dilatation des artères rétro-bulbaires assez considérable pour provoquer la saillie de l'œil, parfois à un point tel qu'il paraît luxé hors de l'orbite, comment se fait-il que les différences de pressions entre la systole et la diastole ne produise pas une exophtalmie pulsatile ? Au lieu de cela, nous avons cette expression de fixité du globe si particulière.

De plus, cette vaso-dilatation artérielle intense serait sûrement perceptible à l'ophtalmoscope, et les opinions de Follin, de Broca, nous enseignent qu'on trouve, en effet, une vascularité plus grande de la choroïde, mais rien de suffisant pour provoquer l'exorbitis.

N'oublions pas non plus qu'après la mort, les artères se vident de leur contenu. Or, de nombreuses observations (J. Besançon) confirment que l'exophtalmie ne disparaît pas avec la vie. On a objecté que l'engorgement veineux, lui, subsistait. C'est entendu, mais il n'en est pas moins vrai, si la théorie était exacte, que la disparition d'une notable quantité de sang artériel devrait amener au moins une légère rétrocession de la protrusion. Nous savons qu'il n'en est rien.

Ajoutons enfin comme dernier argument, et ce n'est pas le moindre, que la section du sympathique cervical amène une enophtalmie très marquée. Et Jaboulay fait remarquer que, concurremment, cette section provoque une vaso-dilatation considérable dans le territoire de l'artère ophtalmique. Nous serions donc là en présence de deux faits contradictoires, en admettant que l'exophtalmie soit d'origine vasculaire, puisque : d'une part, on observe l'enfoncement du globe, et, d'autre part, une activation intense de la circulation.

Nous croyons l'avoir suffisamment démontré, toutes les hypothèses émises jusqu'alors ne résistent pas à la critique. Au contraire, l'opinion suivant laquelle l'exophtalmie serait due à une contraction de la musculature extrinsèque de l'œil nous semble plus fondée. Certains avaient pensé que les muscles droits pouvaient être en cause. C'était assez peu vraisemblable, étant donné que ces muscles s'insèrent en arrière de l'œil sur le tendon de Zinn et que leur contraction ne peut que tirer l'œil vers le fond de la cavité orbitaire. Mais en invoquant l'expansion tendineuse que les faisceaux musculaires envoient vers la partie antérieure de l'orbite, on arrivait, très mal d'ailleurs, à supposer que, grâce à cette

insertion antérieure, les muscles pouvaient produire de l'exorbitis. La question est tranchée désormais par les belles expériences qui ont été faites par M. Justin Besançon et ses collaborateurs. Après avoir provoqué chez un chien une exophtalmie très nette par injection d'un sympathomimétique (v. p. 45) (adrénaline), M. Besançon sectionne les muscles droits. Il n'y a aucune modification dans la protrusion oculaire. Nous sommes donc obligé de nous rabattre sur la capsule de Tenon et les fibres lisses qu'elle contient pour expliquer l'exorbitis. Nous verrons ainsi que ces fibres sont beaucoup plus abondantes qu'on ne le pense généralement et que leur disposition leur permet fort bien de provoquer la saillie de l'œil.

D'assez nombreuses études faites sur ce sujet n'étaient pas du tout concluantes jusqu'à la publication des travaux de Landström en 1907. De grandes divergences existaient, en effet, entre les différents anatomistes. En 1858 et 1859, Müller décrit dans la paupière une musculature lisse importante. Huit années plus tard, Sappey signale l'existence de quatre muscles orbitaux composés de fibres lisses. Testut, puis Testut et Jacob, étudient des muscles palpébraux supérieurs et inférieurs formés du même tissu que ceux décrits par Sappey et Müller. Merkel et Henlé s'occupent également de cette question. Mais ni la grosseur, ni la direction, ni l'insertion des faisceaux décrits, ne sont de nature à expliquer une exophtalmie par contraction. Cette idée est partagée par la plupart des cliniciens, et elle est exprimée ainsi par Mœbius : « On ne peut pas prouver qu'il y ait des forces musculaires capables de provoquer la protrusion oculaire. »

Landström pensait cependant qu'il existait dans l'orbite un tissu contractile (musculature lisse) qu'on n'avait pas encore remarqué. Abandonnant les méthodes utilisées jusqu'alors, il pratique des coupes du contenu orbitaire. Nous nous excusons de donner ici l'abrégé d'une traduction de ses travaux, mais cela nous semble le meilleur moyen de faire saisir ce chapitre délicat d'anatomie.

« Après avoir fait une coupe à travers la peau le long du rebord orbitaire jusqu'au périoste inclus, le toit de l'orbite et l'os frontal furent enlevés; donc, le contenu orbitaire tout entier et les parois externes de l'œil purent être extirpés facilement ensemble. Ces préparations furent durcies dans de la formaline et mises dans la celloïdine. On pratique des coupes microscopiques suivant trois plans, dans une direction horizontale, sagittale et frontale. La coloration a été faite suivant la méthode de Gieson, qui différencie les tissus conjonctifs des tissus musculaires.

Les examens ont montré que la partie antérieure du globe est entourée par un muscle lisse à forme cylindrique dont l'origine est au septum orbital et l'insertion à l'équateur de l'œil. Le cylindre est incomplet, étant interrompu dans la partie la plus élevée vers le muscle élévateur de la paupière supérieure. L'ordonnance de la musculature est à peu près partout la même du côté interne, elle est très différente du côté externe, suivant la hauteur du globe à laquelle la coupe a été faite...

Suit la description des faisceaux musculaires « longs, forts, presque ininterrompus en certains points ». Lanström a voulu attirer l'attention sur ce fait qu'on doit se trouver en présence d'une musculature ordonnée comme un filet. La place de l'œil dans l'orbite est décrite comme il suit : « Le globe est entouré d'une capsule de tissu conjonctif (la capsule de Tenon). Il est suspendu en avant par un muscle lisse de forme cylindrique au septum orbital, par derrière attaché à l'orbite grâce aux muscles droits. Il est presque superflu de dire que cette musculature doit avoir une fonction assez grande à remplir dans la production des mouvements de l'œil. Son rôle principal est sans doute de fonctionner comme antagoniste des quatre muscles et de maintenir ainsi l'équilibre du globe oculaire. » Telle est la théorie de Landström. Après avoir rejeté comme insuffisantes et inexactes les opinions suivant lesquelles l'exophtalmie serait d'origine vasculaire, il affirme qu'elle est due à la contraction du muscle lisse

qu'il a décrit. Il explique que cette musculature ait échappé aux anatomistes qui avaient étudié la question avant lui en disant avec raison que leurs méthodes de recherches étaient insuffisantes. Gerlach avait bien fait des coupes à travers le contenu de l'orbite, mais ce n'était pas des coupes microscopiques et elles n'étaient pas colorées. Nous pensons que, malgré peut-être une certaine disproportion entre cette étude et le cadre de notre thèse, il a été intéressant de citer ces travaux sur lesquels sont basés le mécanisme que nous invoquons comme le seul capable de produire l'exophtalmie dans la maladie de Basedow.

On n'a pas été sans opposer à cette façon de voir de nombreuses objections. Par exemple, certains ont jugé qu'il était difficile d'admettre que l'influx nerveux se prolonge de façon suffisamment constante pour produire une contracture musculaire permanente. Mais ceux-là même qui font cette remarque l'admettent implicitement lorsqu'ils parlent de la vasodilatation artérielle. Celle-ci ne peut, en effet, durer que tant qu'une action nerveuse incite les vaisseaux à se dilater.

En toute équité (notre but n'est pas de nous faire l'avocat d'une théorie mais de découvrir la vérité), il faut cependant signaler que, dans l'état actuel de nos connaissances, il y a un point sur lequel on ne peut donner d'explication. Il s'agit de la persistance de l'exophtalmie après la mort. Pourquoi et comment la contracture du muscle de Landström persiste-t-elle ? C'est une question délicate et nous n'avons, malgré de sérieuses recherches, trouvé aucune réponse. Nous nous contenterons de donner ici une opinion toute personnelle de quelque faible valeur qu'elle soit. Il ne semble pas impossible d'admettre qu'on se trouve en présence d'un cas analogue au tétanos, où, le fait est connu, la contracture persiste après la mort. Nous avons tenu à faire mention de la difficulté que nous rencontrons là, mais c'est la seule sérieuse à notre connaissance. Par contre, tous les autres signes cadrent parfaitement avec cette façon de voir.

Le degré de la protrusion oculaire s'explique facilement

par une contraction plus ou moins forte de la musculature. De même, dans certains cas, la brusquerie de son apparition; ses variations dans le temps sous l'influence des émotions, des périodes menstruelles chez la femme. Nous avons vu que la saillie oculaire est axile avec parfois, dans les formes graves, une légère tendance au strabisme externe. Rien de surprenant à cela, puisque le muscle est disposé régulièrement autour de l'équateur du globe, les faisceaux internes étant cependant un peu plus puissants. La réductibilité s'explique non moins facilement. La fixité du regard trouve également ici une étiologie très simple. En effet, le muscle de Landström immobilise l'œil d'une façon assez puissante. De même, le défaut de convergence, signalé par Mœbius, est facilement compris grâce à ce mécanisme. Legras de Vauhercey cite également les signes de de Graefe et de Stellwag, mais il est beaucoup plus difficile de le comprendre.

C'est donc au mécanisme qui invoque une action musculaire que nous nous rallierons, et c'est sur sa pathogénie que nous allons nous appesantir tout particulièrement. Nous efforçant d'être complets, et la chose est difficile dans un chapitre de la pathologie aussi touffu que celui-là, nous dirons également quelques mots en ce qui concerne les autres mécanismes invoqués.

CHAPITRE IV

PATHOGENIE DE L'EXOPHTALMIE BASEDOWIENNE

LES MUSCLES LISSES ADJOINTS AU GLOBE OCULAIRE SONT SOUS LA DÉPENDANCE DU SYMPATHIQUE.

Nous l'avons vu au cours du précédent chapitre, l'exophtalmie semble bien due à la contracture du *muscle de Landström*. Mais il nous faut rechercher pourquoi ce muscle se contracte. Qu'on nous permette, pour la clarté de l'exposé qui va suivre, de préciser plusieurs points.

Le muscle de Landström est composé de fibres lisses, c'est-à-dire qu'il n'exerce pas son action sous le contrôle d'un influx nerveux volontaire. Comme tous les muscles lisses de l'organisme, il agit sous l'influence d'une excitation venue du sympathique. Nous pensons qu'il est suffisant de rapporter en quelques lignes les expériences de Claude Bernard sur l'exophtalmie. Il sectionne la chaîne sympathique au cou, puis pratique l'ablation du ganglion cervical supérieur. A la suite de cette intervention, faite sur un animal normal, on peut observer un état de congestion de la face et du cou, une tendance aux transpirations locales, une chaleur vive à la région cervicale. L'ouverture de la fente palpébrale se déforme, devient plus petite, du myosis apparaît, l'œil s'enfonce. Ce sont les signes de la paralysie du sympathique. Si, par contre, on excite au moyen de la galvanisation, par exemple, le bout supérieur du nerf sectionné, on voit la pupille s'élargir, l'ouverture de la fente palpébrale s'agrandir, et l'œil faire saillie hors de l'orbite.

En passant, signalons également l'expérience suivante pratiquée à propos du muscle de Müller et rapportée par Riche : « Chez l'animal, l'excitation du sympathique détermine l'écartement des paupières, même après l'ablation du globe, et cela grâce au tissu musculaire palpébral. Remarquons que chez l'homme ce tissu musculaire lisse existe dans la paupière supérieure. C'est le muscle de Müller, qui s'étend du bord adhérent du tarse au fornix, d'une commissure à l'autre. La contraction de ce muscle explique fort bien l'impossibilité de fermer la paupière, et le signe de Stellwag n'est pas autre chose. »

Voici un premier point acquis, *les fibres lisses adjointes au globe oculaire*, le muscle de Landström entre autres, sont bien sous la *dépendance du sympathique cervical*, puisque son excitation expérimentale provoque leur contracture.

LES THÉORIES PATHOGÉNIQUES DE L'EXOPHTALMIE BASEDOWIENNE ADMETTENT L'INTERVENTION DU SYMPATHIQUE.

Considérons, d'autre part, les différentes opinions formulées relativement au syndrome basedowien. Depuis très longtemps on avait remarqué qu'une excitation du sympathique était concomitante du goître exophtalmique. Trousseau et Charcot pensent que c'est une névrose pure, analogue à la chorée ou à l'hystérie, ou à l'épilepsie. Abadie, également, fait reposer sur cette sympathicotomie l'étiologie du goître et de l'exophtalmie. Plus récemment, citons parmi les auteurs étrangers les avis de H.-T. Hyman et L. Kessel, qui s'expriment en ces termes : « A notre avis, le goître exophtalmique est une maladie complexe basée sur un trouble du *système nerveux involontaire*. » Nous trouvons encore l'opinion de S. Cohen, qui dit : « *La théorie nerveuse* sur l'origine du goître exophtalmique est la plus vieille. Quelques-uns, dont je suis, l'ont soutenue à fond. »

Que ces cliniciens admettent l'existence d'une action nerveuse comme *primum movens* de la maladie de Basedow,

là n'est pas la question pour nous. Ce que nous voulons seulement retenir de ces quelques citations, c'est que tous, sans la moindre ambiguïté, ont affirmé *l'intervention du système nerveux sympathique dans le goitre exophtalmique*. Donc, le sympathique est en cause. Et c'est son action qu'on a invoquée à juste titre à l'origine de l'exophtalmie. En effet, qu'on admette pour expliquer la protrusion oculaire le développement exagéré du tissu graisseux dans l'orbite, on rattache cette adipose à une vaso-dilatation artérielle et à une circulation intensifiée. Qu'on pense que l'exorbitis est due à une simple hypervascularisation, il faut bien supposer aussi qu'il y a vaso-dilatation.

Or, la vaso-dilatation est due à l'action du sympathique, personne ne le conteste, puisque journellement on pratique des sympathectomies pour traiter le spasme artériel. Nous avons vu au cours du précédent chapitre que ni la théorie de l'adipose, ni celle de la vaso-dilatation artérielle, ne concordent pleinement avec ce qu'on peut observer dans l'exophtalmie basedowienne.

Et nous voilà tout naturellement porté à conclure que *la protrusion oculaire est due à une contracture du muscle de Landström*, celle-ci étant elle-même provoquée par une *excitation du sympathique cervical* qui, actuellement, ne fait de doute pour personne ⁽¹⁾. Mais, dira-t-on, les expériences menées par Charcot, Vulpian, reprises depuis par de nombreux physiologistes, ont toujours montré que cette excitation du sympathique, si elle est accompagnée d'exophtalmie, produit une protrusion oculaire avec mydriase. Or, il n'y a pas d'élargissement pupillaire dans la maladie de Basedow. Nous nous garderons bien de contester ce fait, et, au contraire, nous allons maintenant tenter de l'expliquer.

Nous voudrions auparavant démontrer que *le goitre*

(1) Nous avons établi que l'excitation du sympathique provoque l'exophtalmie, et on voudra bien dorénavant nous permettre d'utiliser indifféremment, pour désigner l'ensemble des phénomènes, l'un ou l'autre de ces termes qu'on peut considérer liés comme la cause à l'effet. Quand nous n'en désignerons qu'un, l'autre sera sous-entendu.

exophtalmique comporte non seulement un facteur nerveux, mais aussi un facteur glandulaire. Nous nous baserons pour cela sur quelques données thérapeutiques que l'expérience a mises en lumière. C'est un fait bien connu aujourd'hui que, chez les gens atteints du syndrome basedowien, l'opothérapie thyroïdienne produit des résultats désastreux, amenant une aggravation de tous les symptômes. Bien plus, on peut créer de toutes pièces une maladie de Basedow par usage excessif des produits thyroïdiens. Rapportons plutôt une observation de Bécclère devenue presque historique car elle est la première citant un fait de cet ordre.

OBSERVATION I.

Chez une femme myxœdémateuse, on fait ingérer de la glande thyroïde, elle guérit. Mais dans la semaine où la malade ingère 72 grammes de glande thyroïde, ainsi que dans la semaine suivante où elle prend en une fois une dose de 20 grammes, aux phénomènes myxœdémateux qui s'atténuent ou disparaissent, succède l'apparition de symptômes nouveaux. Il est impossible de ne pas être frappé par la ressemblance avec la maladie de Basedow. On peut noter de la tachycardie, du tremblement, une saillie des yeux très nette, un éclat du regard tout à fait analogue à ce qu'on observe chez les malades atteints de goitre exophtalmique. Je crois que ces ressemblances sont suffisantes pour attribuer à la sécrétion exagérée de la glande thyroïde dans la maladie de Basedow tous ceux de ses symptômes que reproduit l'alimentation thyroïdienne.

Citons également ici deux observations obligeamment communiquées par M. le Professeur Jeanneney.

OBSERVATION II.

S..., 25 ans, présente depuis l'âge de 15 ans un goitre simple diffus, parenchymateux, pour lequel on conseille l'exérèse. Elle prend de la thyroïdine (endocrisines), aussitôt ses règles diminuent, le goitre augmente et les signes cardinaux du basedowisme apparaissent.

Dans les deux observations précitées, on peut alléguer que les malades présentaient au moment du traitement des troubles du côté du corps thyroïde; mais voici, par contre, un cas qui a la valeur d'une véritable expérimentation, puisqu'il s'agit d'une personne saine.

OBSERVATION III.

A... (Marguerite), 37 ans, danseuse. Dans le courant d'octobre et de novembre 1928, la malade, qui prenait de l'embonpoint, absorbe, sur des conseils paramédicaux, deux flacons de tablettes de thyroïdine pour maigrir, effectivement, elle maigrit de 20 kilos en trois mois, mais en même temps, et sans qu'aucune autre cause puisse être invoquée, elle éprouve des palpitations, du tremblement et voit son cou augmenter de volume. Elle devient irritable et présente une insomnie de plus en plus marquée, avec angoisse et gêne précordiale. De temps en temps, elle a des crises de diarrhée. Ces signes persistent et vont en s'aggravant malgré la suppression du traitement. La malade, examinée fin décembre 1928, présente une légère exophtalmie, un goitre diffus, battant et soufflant légèrement à l'auscultation, de la tachycardie (100), du tremblement du côté des mains et du corps; la malade est amaigrie, un peu pâle, aucune modification du côté des règles.

Ainsi donc, voici trois observations caractéristiques et la littérature en renferme d'autres, dans lesquelles des sujets après ingestion de corps thyroïde voient apparaître des syndromes de Basedow typiques. Nul ne pourra, à la suite de cet exposé, nier qu'il y ait dans le goitre exophtalmique une modification de la sécrétion thyroïdienne, puisque, en modifiant cette sécrétion, on peut reproduire tous les symptômes de la maladie. Pour les uns, nous l'avons vu dans l'exposé historique, c'est une simple augmentation de la sécrétion (*hyperthyroïdie*) (ces exemples tendraient à le prouver); pour d'autres, il s'agit d'une *dysthyroïdie*. Ce serait sortir du cadre de cette étude que de discuter sur ce sujet; ce qui nous importait, c'était de démontrer que la sécrétion thyroïdienne

intervenant. Nous savons bien qu'on cite des exemples où il n'y a pas d'augmentation de volume de la glande, et pourtant l'existence d'un syndrome basedowien. Le fait de ne pas percevoir à l'examen une augmentation thyroïdienne n'implique pas forcément qu'elle n'existe pas. Le cas des goîtres plongeants en est une preuve. N'oublions pas non plus que les glandes endocrines peuvent, sans modifications de volume sensible, sécréter des quantités de produits très variables sous la seule influence d'une modification circulatoire. C'est un phénomène connu pour les glandes surrénales, et nous trouvons dans un article de J. Sédillot le passage suivant : « Les veines efférentes surrénales ont une paroi de fibres musculaires très épaisses. Pourquoi cette épaisseur précisément sur la veine où passe en tout premier lieu l'adrénaline (puissant vaso-constricteur), si ce n'est pour que la veine règle son calibre suivant les quantités d'adrénaline qui passent dans le sang veineux surrénal efférent, et mette ainsi la glande sous *tension variable conditionnant ainsi l'activité sécrétoire de la glande.* » Par ailleurs, MM. Faure, Baulieu et Velter rapportent le cas d'un malade où l'examen ne révèle aucune augmentation de volume du corps thyroïde ni à la vue, ni à la palpation, même quand on fait déglutir le sujet. Or, le métabolisme basal (qui varie parallèlement à l'activité glandulaire) est nettement augmenté. On le voit, absolument rien ne s'oppose à admettre qu'il y ait des modifications de la sécrétion thyroïdienne dans la maladie de Basedow. Encore une fois, qu'elles soient quantitatives ou qualitatives, ou les deux à la fois, peu nous importe.

Résumant en quelques lignes ce qui précède, nous sommes en droit de dire qu'il y a : d'une part, *excitation du sympathique, puisqu'il y a exophtalmie*, et, d'autre part, *d'indéniables troubles de la sécrétion thyroïdienne*. Nous n'avons pu nous empêcher de faire un rapprochement entre ces deux faits, et nous avons été porté à conclure que l'une était cause de l'autre. C'est pourquoi nous voudrions démontrer que *l'excitation sympathique est sous la dépendance des perturbations glandulaires.*

Le système endocrino-sympathique est bien difficile à dissocier en physiologie comme en pathologie. En tout cas, tout ce que nous savons du sympathique et des glandes endocrines permet de considérer ces dernières comme génératrices d'un influx nerveux. Dans le cas qui nous occupe, et du seul point de vue anatomique, on voudra bien être d'accord avec nous pour admettre que les relations entre la thyroïde et le sympathique sont indéniables.

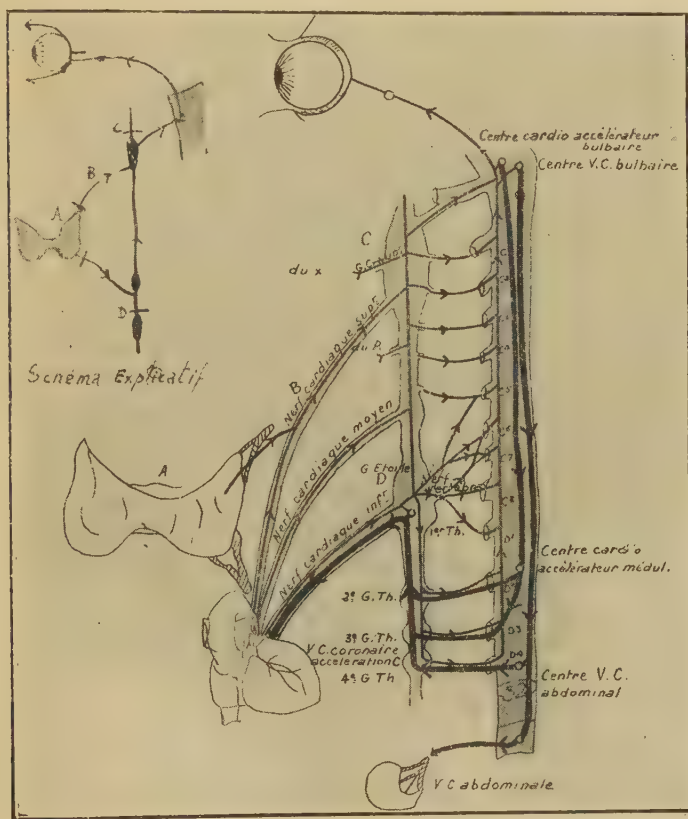


Schéma des rapports de l'innervation du corps thyroïde avec le globe oculaire, le cœur, le tube digestif.

La suppression de la zone réflexogène thyroïdienne A (hémithyroïdectomie), ou de la voie centripète A-B (ligature des pédicules thyroïdiens), ou du relai C-D (Sympathectomie cervicale), amène la disparition des symptômes : oculaires, cardiaques, intestinaux, etc.

La glande reçoit, en effet, deux sortes de filets nerveux; les uns lui sont amenés par ses artères, les autres par le récurrent d'une part et par les nerfs cardiaques supérieurs issus du laryngé supérieur d'autre part. Tous ces nerfs, quels qu'ils soient, viennent plus ou moins directement de la chaîne sympathique cervicale ou y aboutissent. Rien ne s'oppose à admettre qu'il y a là une grande voie nerveuse à relais thyroïdiens, cervicaux et oculaires. Donc, anatomiquement, il existe un lien entre le sympathique et la glande. Voici les données cliniques qui nous font penser qu'il existe également un lien pathologique.

La littérature renferme d'assez nombreux exemples nettement confirmés d'exophtalmie unilatérale permanente et définitive (donc, d'excitation sympathique unilatérale). Or, on ne trouve aucun fait où le goitre, quand il se manifeste, le fasse du côté opposé à l'exophtalmie. Parfois, il n'est pas perceptible, mais nous avons vu tout à l'heure que ce n'était pas un argument. Roger publie une observation détaillée dont voici le résumé :

OBSERVATION IV.

Le malade présente une exophtalmie unilatérale droite et le goitre est nettement prédominant du même côté. Roger étudie ensuite le syndrome d'excitation sympathique droit. Le malade dit avoir habituellement plus chaud du côté gauche que du côté droit. L'injection de pilocarpine détermine une sudation nettement prédominante au côté gauche de la face et du cou. Le réflexe oculo-cardiaque montre une légère différence entre les deux yeux.

R. O. C. bilatéral, 108 — 92;

R. O. C. droit, 108 — 100;

R. O. C. gauche, 108 — 108.

Le réflexe naso-facial détermine un larmoiement et une rougeur plus marquée du côté droit. Et Roger de conclure : A quoi

attribuer ce syndrome d'excitation unilatérale ? Quoiqu'il n'y ait pas de signes de compression, il doit y avoir irritation de la chaîne sympathique cervicale, droite par le goitre à prédominance droite.

Voici maintenant deux cas observés par M. le Professeur Jeanneney :

OBSERVATION V

J... (G.), 30 ans, goitre exophtalmique avec exophtalmie unilatérale du côté du goitre. Cette femme n'a aucun antécédent; sa mère est vivante, bien portante, un peu nerveuse. En décembre 1931, après quelques semaines d'insomnie et de nervosisme, sont apparus des tremblements, des bouffées de chaleur, des palpitations, un changement du caractère. En août s'est installée une aménorrhée qui persiste encore. Depuis, la malade a été traitée par le Docteur Pène. Un traitement au Lugol l'a légèrement soulagée, elle a été surtout améliorée par la réflexothérapie nasale; en particulier, la fatigue, l'amaigrissement, ont légèrement rétro-cédé; cependant, le métabolisme basal est considérablement augmenté. Comme son état nerveux ne lui permet pas de reprendre un travail, elle nous est adressée pour être fixée sur l'opportunité d'un traitement chirurgical. A l'examen, on note une hypertrophie diffuse du corps thyroïde, mais à prédominance très nette du côté gauche; du même côté, l'exophtalmie est beaucoup plus marquée. De plus, le regard est plus fixe, plus brillant du côté du goitre.

OBSERVATION VI.

J... (D.), 26 ans, goitre exophtalmique à évolution aiguë. En juin 1932, cette malade a remarqué de l'oligoménorrhée. En même temps, elle est devenue très nerveuse, a présenté des sueurs nocturnes, de la lassitude, des palpitations, de l'amaigrissement, quelques crises de diarrhée. Un mois plus tard, le cou a commencé à grossir, tandis que du tremblement apparaît. Tous ces phénomènes ont évolué en apparence spontanément. Au bout d'un mois, le

syndrome de Basedow s'est installé; le corps thyroïde a rapidement augmenté; en huit jours, nous avons vu la circonférence du cou passer de 35 à 38 centimètres. Le Docteur Fournier (de Saint-Sever), qui a donné des soins à la malade dès le début, constate que le Lugol et l'hémato-éthyoïdine n'ont amené chez elle qu'une amélioration insignifiante et peu durable. C'est dans ces conditions qu'elle nous est adressée. Nous nous trouvons en présence d'une jeune femme un peu amaigrie, avec une hypertrophie diffuse du corps thyroïde, surtout marquée à droite; l'exophtalmie est insignifiante, on peut même dire qu'elle n'existe que du côté droit, côté de l'hémi-goitre. En résumé, ces deux malades présentent une hémioxophtalmie coïncidant avec un hémi-goitre au cours d'un syndrome de Basedow.

Et pour nous affermir encore plus dans l'opinion que *l'ex-citation du sympathique est due au goitre*, nous allons voir maintenant que chez une malade présentant un syndrome bilatéral, l'hémithyroïdectomie amène une diminution de l'exophtalmie du même côté. Il s'agit d'une malade opérée par M. Jeanneney.

OBSERVATION VII.

S... (M.), 25 ans, Saint-Macaire. Aucun antécédent personnel; réglée à 12 ans, règles régulières, durée 5 jours, d'abondance normale. Pas de pertes blanches entre les règles. A 23 ans, une grossesse à terme; bonne grossesse avec quelques vomissements; bon accouchement, mais l'enfant présente une luxation congénitale de la hanche pour laquelle elle est confiée au Professeur Rocher. La malade a été bien portante jusqu'à l'âge de 24 ans. A cette époque, elle a commencé à présenter un peu d'oligoménorrhée, puis quelques troubles du caractère, enfin de l'anorexie et des tremblements, le cou a progressivement grossi. Le 1^{er} septembre 1932, la malade est tout à fait caractéristique:

1° Elle présente un goitre diffus, surtout marqué du côté droit. Il

existe un léger degré d'éréthisme de la glande, qui est tendue, pulsatile et présente un souffle à l'auscultation.

2° L'exophtalmie offre ses caractères habituels : le regard est brillant et fixe, un peu angoissé. Il y a quelques signes de dysnergie motrice oculo-palpébrale : le frontal se contracte à peine lorsque l'œil regarde en haut (signe de Joffroy); les mouvements de la paupière ne suivent pas parfaitement les mouvements du globe oculaire (signe de de Graefe); il existe un peu de tremblement des paupières fermées. La pupille est normale, sans mydriase ni myosis.

3° La tachycardie est marquée : le pouls bat à 100, la moindre émotion le fait passer à 130. L'auscultation du cœur ne montre cependant aucun souffle.

4° Il existe un tremblement nettement visible sur les mains étendues, et même appréciable lorsqu'on pose les mains sur les épaules de la malade.

5° Dans ces derniers temps, la malade a sensiblement maigri; elle présente de l'anorexie, de la diarrhée, enfin de l'insomnie et une lassitude extrême. Depuis un an, il existe de l'oligoménorrhée : les règles durent un jour et sont très peu abondantes. La malade a été soumise par son médecin, le Docteur Aubac, à un traitement iodé au Lugol et à l'hémato-éthyroïdine. Le Lugol a sensiblement amélioré la malade, mais depuis deux mois il semble inactif. C'est dans ces conditions que le Professeur Rocher est amené à examiner cette jeune femme et à nous la confier.

D'accord avec lui, nous estimons que : d'une part, la progression des symptômes, en particulier l'amaigrissement, les troubles nerveux et les tremblements, et, d'autre part, la disparition de l'activité du traitement médical, sont une indication opératoire.

La malade est immédiatement mise au repos absolu et, pendant huit jours, un traitement combiné au Lugol (20 gouttes par jour) et à l'hémato-éthyroïdine est appliqué. On se garde bien de faire connaître à la malade le moment choisi pour l'intervention, lui indiquant seulement que quelques piqûres seront faites dans sa glande pour en amener l'atrophie. On intervient le 13 septembre : la malade, qui a reçu un peu de morphine, est assez calme;

mais, au cours de l'opération faite sous anesthésie locale, le pouls s'accélère et passe à 140; c'est cette raison qui nous fait, d'accord avec le Professeur Rocher, nous contenter d'une hémithyroïdectomie droite (ligature du pédicule thyroïdien supérieur avec conservation d'un tout petit cône de substance thyroïdienne, énucléation de tout le lobe droit). L'opération est assez facile, on constate au cours de son exécution la présence d'une abondante vascularisation veineuse sous-capsulaire.

Les suites sont simples. La malade fait une légère ascension thermique (38°5). L'administration d'hémato-éthyrôidine, de gardénal et de digitale semble avoir été ici utile. Fait frappant, dès le 4^e jour, nous constatons une disparition de l'exophtalmie du côté opéré (droit), tandis qu'elle persiste à gauche. Dans les jours suivants, cette différence tend un peu à s'atténuer, mais elle est encore très nette lorsque la malade quitte la clinique, le 12 octobre. Tous les autres signes ont régressé : le nervosisme a disparu, l'appétit et le sommeil sont revenus normaux; la malade se sent très bien.

Ces observations semblent ne laisser aucun doute. *La prédominance unilatérale des manifestations d'excitation sympathique (exophtalmie) correspond à une prédominance du goître. Si on supprime le goître d'un côté, l'excitation sympathique diminue du même côté.* C'est en nous basant sur ces faits que nous croyons pouvoir établir une corrélation de cause à effet entre l'hyperthyroïdie et l'excitation sympathique qui, elle-même, engendre l'exophtalmie. Voilà ce que nous a donné l'observation clinique.

Nous inspirant maintenant des travaux de J. Besançon et de ses collaborateurs, nous allons voir ce que nous a apporté l'expérimentation.

Rompant avec les méthodes anciennes d'exophtalmie expérimentale par excitation du tronc sympathique cervical, les méthodes pharmacodynamiques ont permis d'obtenir des exophtalmies intenses. Grâce à ces procédés nouveaux, on a pu réaliser des protrusions oculaires indépendantes des autres

manifestations vagues ou sympathiques et analogues à l'excitation basedowienne. C'est sur des chiens que les auteurs ont poursuivi leurs études. Au moyen d'injections de sympathomimétiques⁽¹⁾ ils sont parvenus à reproduire l'exorbitis, mais c'était une exophtalmie avec mydriase. Or, J. Besançon a pu réaliser une exophtalmie considérable s'accompagnant de myosis en administrant successivement des drogues sympathomimétiques et des poisons myotiques. C'est en prenant connaissance de ces faits que M. le Professeur Jeanneney s'est demandé *si la sécrétion thyroïdienne n'aurait pas un pouvoir myotique ? Ainsi s'expliquerait la pathogénie de l'exophtalmie dans la maladie de Basedow.*

Partant de cette hypothèse, nous avons entrepris l'expérimentation suivante : nous avons pris des ampoules de thyroxine Roche dosées à 1 milligramme de thyroxine synthétique par centimètre cube. Après nous être assuré que ce produit ne pouvait avoir aucun effet nocif sur la cornée, nous avons mis quelques gouttes du produit dans les yeux de sujets volontaires, M. le Professeur Jeanneney tout le premier. L'épreuve était faite d'un seul côté, afin de conserver l'autre comme témoin. Nous avons essayé sur 6 sujets différents, hommes et femmes, placés dans l'obscurité, donc en mydriase. Malheureusement, dans aucun cas, nous n'avons vu le myosis se produire. Nous ne nous sommes pas tenu pour battu après ce premier insuccès, et cette fois nous avons pris de la poudre de thyroïde Carrion. Diluée extemporanément dans de l'eau distillée, nous avons déposé quelques gouttes de cette solution sur la conjonctive de 6 sujets, différents de ceux utilisés lors de la première expérimentation. Voici les résultats obtenus : dans trois cas, aucune modification pupillaire.

(1) Par sympathomimétiques on entend les drogues (en particulier, les amines) qui produisent des phénomènes d'excitation sympathique. Toutes sont hypertensives. Citons : l'adrénaline, l'éphédrine, et remarquons au passage que la puissance hypertensive n'est pas corrélative du pouvoir exophtalmique. L'éphédrine, qui a des effets hypertensifs moindres que l'adrénaline, provoque une exophtalmie plus marquée.

Deux résultats très faiblement positifs.

Un cas très net de diminution du diamètre pupillaire.

Certes, nous n'avons pas la prétention de tirer d'expériences aussi peu nombreuses et assez imprécises des conclusions définitives. Mais n'oublions pas que la solution utilisée était très imparfaite. Il nous semble qu'il y ait là une idée intéressante, et des recherches se poursuivent dans ce sens. Quand on sera en possession d'un produit concentré et stable, on peut espérer obtenir des résultats constants et nettement positifs. Même dans le cas où, avec ce produit on n'obtiendrait encore rien, nous croyons qu'il faudrait continuer dans cette voie. Nous n'avons pas affirmé, en effet, que la sécrétion thyroïdienne dans le goitre exophtalmique soit normale. Donc, si les résultats étaient négatifs, il suffirait d'extraire les principes actifs d'une glande fraîchement enlevée chez un malade atteint du syndrome basedowien. Et c'est avec ce produit qu'il conviendrait de reprendre les expériences soit en instillations conjonctivales simples, soit en instillations combinées à des injections sous-cutanées de thyroïdine.

De toutes façons, ce que nous avons fait et obtenu avec un mauvais outillage nous donne le droit d'espérer. Si les conclusions sont favorables, nous serons en droit d'affirmer ceci :

L'exophtalmie de la maladie de Basedow est due à une contracture du muscle de Landström, constitué par des fibres lisses. Ce muscle est sous la dépendance du sympathique. Dans la maladie de Basedow, le sympathique mis en tension par l'hyperthyroïdie humorale est excité par les modifications observées au niveau du corps thyroïde. Contrairement à ce qui se passe habituellement, l'excitation du sympathique ne s'accompagne pas d'une exophtalmie avec mydriase, parce que la sécrétion thyroïdienne, modifiée en quantité et peut-être en qualité au cours de la maladie, a un pouvoir myotique.

CHAPITRE V

VALEUR PRONOSTIQUE ET TRAITEMENT DE L'EXOPHTALMIE

On se plaît parfois à dire qu'en médecine on fait le diagnostic pour soi, le traitement pour le malade, et le pronostic pour la famille. Mais il est bien certain qu'on se trouve souvent en présence de questions gênantes, et beaucoup de praticiens seraient heureux, pour y répondre, de pouvoir se baser sur quelque notion sûre. Certains se sont demandés si on ne pourrait pas considérer en quelque sorte le degré de *l'exophtalmie comme un baromètre traduisant, suivant son importance, la gravité de la maladie.*

La vérité est beaucoup moins simple que cela. Il ne viendrait à l'idée d'aucun clinicien, en présence d'une affection quelconque, de se baser sur un seul signe pour établir son pronostic. Il n'y a aucune raison pour qu'il en soit autrement en ce qui concerne le goitre exophtalmique. Dans un certain nombre de cas, on a pu voir, en effet, une exophtalmie peu prononcée accompagner une maladie de Basedow sérieuse et, par contre, des protrusions oculaires marquées coexister avec des formes bénignes. Il suffit que quelques exemples de cet ordre aient été signalés pour qu'on soit toujours en droit de réserver son opinion. Grile dit : « *Le degré de l'exophtalmie n'est pas une indication de la gravité de l'hyperthyroïdisme* », et nous sommes tout à fait d'accord avec lui. C'est en tenant compte de tous les symptômes qu'il faut se faire une idée sur l'évolution probable de la maladie. L'exorbitis apportera un élément d'évaluation tout comme les autres signes, mais sa valeur n'est pas absolue et, pris

à part, il ne fournira aucune indication. Si, comme le fait remarquer Crile un peu plus loin, *l'exophtalmie est progressive*, notre attention devra être attirée, et bien souvent il faudra intervenir d'une façon plus rapide que dans les cas où la protrusion est stationnaire. De nombreuses fois, en effet, l'examen révélera une aggravation des autres symptômes; l'augmentation de la saillie oculaire aura seulement donné l'éveil, parce que facile à observer. Aux choses comme aux hommes, il ne faut demander que ce qu'ils peuvent donner.

Nous allons maintenant envisager les différents moyens mis en œuvre pour lutter contre l'exophtalmie. Mais n'oublions pas cependant que celle-ci est seulement un symptôme de la maladie de Basedow. Et on comprendra et on voudra bien nous excuser de parler ici surtout des traitements proposés contre le goitre exophtalmique. La chose est tout à fait normale d'ailleurs, puisque vis-à-vis de la protrusion oculaire cela revient à faire un traitement étiologique. Nos maîtres de la Faculté nous ont enseigné que c'était toujours celui-là qu'il fallait préférer. Bien entendu, nous nous réservons d'insister tout particulièrement sur les méthodes qui ont agi avec le plus d'efficacité sur l'exorbitis.

TARSORRAPHIE. — Qu'on nous permette auparavant de dire quelques mots d'une intervention locale et uniquement palliative à laquelle on est parfois obligé de recourir avant toute autre pour sauver le globe oculaire. Par exemple, lorsque des ulcères menacent la cornée. C'est de la tarsorrhaphie que nous voulons parler (Panas). On peut se proposer de restreindre la fente palpébrale, alors la suture se borne à la commissure externe et dans ce cas on l'appelle la canthorrhaphie ou bien on intervient au milieu des bords libres, ce qui constitue la tarsorrhaphie médiane. C'est surtout à la première méthode qu'on aura recours. Elle fut imaginée par Walther, et sa technique est très simple. Il suffit d'aviver les bords libres en respectant la lèvre ciliaire

dans l'étendue voulue, puis d'appliquer deux ou trois points de suture. On immobilise les paupières au moyen d'un bandage ouaté compressif, et, pour empêcher que les fils ne coupent les tissus, on les enlève au bout de trois ou quatre jours. Ainsi pratiquée, la tarsorrhaphie donne de très bons résultats et n'entraîne aucune difformité.

Lorsqu'on vient à désunir les paupières, ce qui est l'affaire d'un simple coup de ciseaux, les bords libres reprennent leur aspect normal.

TRAITEMENT MÉDICAMENTEUX. — Contre la maladie de Basedow elle-même, on doit tenter d'abord un traitement médical. On prescrit au malade un régime hygiéno-diététique sévère : vie calme sans fatigue ni émotions, alimentation surveillée; puis on essaie des médicaments qui, pour la plupart, n'agissent que sur un symptôme ou un groupe de symptômes. Tous sont inopérants contre l'exophtalmie : bromure, valériane, contre l'excitabilité nerveuse; digitale, pour la tachycardie. De tous les médicaments, c'est l'iode qui a donné les meilleurs résultats. On l'utilise sous forme de solution de Lugol. Il faut être très prudent dans son emploi, car tous les sujets ne réagissent pas de la même manière. Bien surveillée et bien suivie, cette thérapeutique amène presque toujours une sédation sérieuse des phénomènes. Et nous pourrions allonger la liste indéfiniment. Nous signalerons cependant que les médecins viennois, ayant remarqué une analogie entre certains poisons végétaux et les poisons basedowiens, ont songé à neutraliser l'action de ces derniers sur le système nerveux. Il y a deux produits végétaux : l'atropine et l'ergotine, qui paralysent le premier le vague et le second le sympathique. Govers, Mackensie et Eppinger disent avoir obtenu de bons effets de l'atropine. A la vérité, on a parfois des résultats contradictoires.

TRAITEMENT OPOTHÉRAPIQUE. — Il était naturel qu'à la suite des découvertes modernes sur les glandes endocrines on essaie l'opothérapie. L'ingestion de corps thyroïde a donné

le plus souvent des résultats désastreux, provoquant une aggravation des différents symptômes pouvant même déclencher un syndrome de Basedow net et rebelle chez des individus sains. Certains ont obtenu des succès en utilisant suivant les cas, chez l'homme ou chez la femme, des extraits testiculaires ou ovariens, mais ce sont des faits d'exception.

A la suite d'une erreur (on croyait administrer de l'extrait thyroïdien), l'ingestion de thymus aurait chez un malade produit une amélioration. On a depuis tenté à nouveau cette méthode, mais les résultats sont très inconstants.

Dans cet ordre d'idées, les guérisons les plus nombreuses sont dues au traitement suivant : à la suite de la théorie de l'hypersécrétion thyroïdienne, on pensa que le sérum des myxoedémateux (le myxoedème est sûrement une hypothyroïdie) contenait peut-être une antitoxine capable de neutraliser la toxine du sang des basedowiens. Gilbert, Ballet et Enriquez avaient injecté avec succès aux malades atteints de goitre exophtalmique du sérum de chiens éthyroïdés. Puis, Moebius prit du sérum de moutons semblablement opérés. Il y ajoutait de l'acide phénique. Hallion préparait sous le nom d'*hémato-éthhyroïdine* un produit glycérimé contenant du sang total de cheval éthyroïdé depuis plus d'un mois. On a parfois obtenu des résultats très bons. Ainsi, Sainton a réuni 224 cas traités par cette méthode et trouvé 175 améliorations, 23 insuccès ou aggravations, 23 guérisons. Ce sont des méthodes délicates dont l'efficacité n'est pas constante et qui demandent de temps en temps à être interrompues. Au point de vue de l'exophtalmie, les résultats sont variables. *Dans l'ensemble, celle-ci rétrocede mais d'une façon très lente, et jamais complètement.*

TRAITEMENT RADIOTHÉRAPIQUE. — Bien entendu on a tenté aussi l'irradiation thyroïdienne. Elle a donné de bons résultats, mais ce nous semble excessif de vouloir l'ériger en traitement exclusif, comme certains le pensaient.

Il faut la pratiquer avec beaucoup de circonspection, n'utiliser que des rayons pénétrants bien filtrés, ne faire que des doses modérées pour éviter la radiodermite. Les premières séances provoquent parfois une exacerbation des symptômes basedowiens, surtout avec des séances trop rapprochées. C'est dans les formes graves à apparition brusque qu'on obtient les meilleurs résultats. Les formes frustes sont les plus rebelles. Les symptômes les plus améliorés sont : l'irritabilité, l'insomnie, la tachycardie, le tremblement, l'état général. Le goitre lui-même et *les signes oculaires résistent beaucoup plus*. Schuler et Romberg auraient publié des statistiques où il y aurait 50 p. 100 de guérisons complètes, 25 p. 100 d'améliorations évidentes.

RADIUMTHÉRAPIE. — C'est Robert Abbe qui, en 1905, rapporte le premier cas traité par le radium. On a presque toujours des résultats, mais très inégaux. Il ne faut pas chercher ici, contrairement à la règle générale, à avoir un maximum d'effet thérapeutique dans une première séance. Des doses trop fortes sont susceptibles d'amener une aggravation passagère des symptômes. On place les tubes de platine dans la glande elle-même. La méthode est assez peu répandue. Au point de vue de l'exorbitis, elle ne donne pas plus de succès que la radiothérapie.

TRAITEMENT ÉLECTRIQUE. — On l'a essayé également sous forme de *galvanisation* et de *faradisation*. Il exerce, en effet, une action vaso-constrictive et diminue la sécrétion glandulaire. Elle a une action calmante et on tend à l'associer aux cures hydrothérapiques dans des stations telles que Bourbon-Lancy et Néris dont les eaux sont sédatives. L'irritabilité, l'agitation, le tremblement, sont améliorés ainsi que l'état général, mais pas l'exophtalmie. Vigouroux recommande même d'éviter de placer le bouton sur l'émergence des nerfs et surtout en un point spécial situé à 1 centimètre en arrière

et au-dessous de la queue du sourcil, dont *l'excitation amène un mouvement de luxation du globe en avant*, mouvement passager il est vrai.

TRAITEMENT CHIRURGICAL. — C'est le seul qui nous reste lorsque le traitement médical a échoué et qu'on ne peut ou qu'on ne veut pas recourir aux autres. Mais il ne faut pas y recourir d'emblée sous prétexte que, la cause résidant sans doute en partie dans la glande thyroïde, l'ablation s'impose. En effet, bien souvent un traitement médical bien conduit produira une amélioration.

De plus, la chirurgie du goitre exophtalmique n'est pas sans danger. Sans aucun doute, la technique s'est beaucoup améliorée et nous sommes loin de la statistique citée en 1907 par Abadie, où il évalue à 30 p. 100 la mortalité après intervention.

On fait actuellement précéder l'opération d'une longue période de repos au lit, où le malade, presque isolé, doit rester dans le calme. Il n'est pas averti de la date de l'intervention. On l'habitue peu à peu à respirer dans un masque d'Ombredanne et un jour on l'endort dans sa chambre sans qu'il s'en doute.

Les méthodes employées sont très variables. Nous ne citerons que pour mémoire l'exothyropexie de Poncet dont les résultats ont été déplorables. Mais on peut *ligaturer simplement les artères thyroïdiennes*. On lie les deux branches supérieures des deux côtés, et la branche inférieure d'un côté seulement.

On intervient aussi sur la glande elle-même, mais on pratique seulement *la thyroïdectomie partielle subtotale*, pour éviter la tétanie et le myxœdème. D'autre part on n'a de bons résultats qu'avec une ablation suffisamment étendue. Les méthodes varient à l'infini, Riedel, Kocher et bien d'autres ont chacun préconisé la leur, mais ce serait sortir du cadre de cette étude que de s'y étendre plus longuement. Il est difficile de se faire une opinion d'après les statisti-

ques, car la méthode employée, l'expérience de l'opérateur, entrent en ligne de compte. Ajoutons encore que l'évaluation des résultats est une question toute personnelle. En ce qui concerne la protrusion oculaire, il faut bien dire que cette méthode donne peu de chose. *L'exophtalmie diminue, c'est certain, mais très très lentement; et bien des années après, alors que les autres symptômes sont disparus, elle subsiste encore un peu.* Signalons encore des essais de thymectomie. Mais c'est une méthode trop récente pour qu'on puisse juger de ses effets. Il semble pourtant que, combinée à la thyroïdectomie partielle, elle empêcherait les accidents post-opératoires.

Il nous faut maintenant dire quelques mots de la *section du sympathique cervical*. Elle fut tentée pour la première fois par Jaboulay, à Lyon, le 8 février 1896. Il se contentait au début d'une simple névrotomie. Puis ensuite il *réséquait* tout ou la plus grande partie du ganglion cervical supérieur et les 2 ou 3 centimètres sous-jacents. Il a souvent dit, du reste, que l'ablation du ganglion n'a été conseillée par lui que pour la commodité de l'opération et la constance du point de repère. Il y aurait une *action réelle et vraiment immédiate*; les différents signes sont améliorés. *La rétraction du globe oculaire est constante à la suite de l'intervention.* Il s'y ajoute ordinairement un rétrécissement de la fente palpébrale, un resserrement pupillaire, une vaso-dilatation passagère des vaisseaux conjonctivaux. Par la suite, *l'exophtalmie diminue encore pour disparaître parfois totalement.* Il n'y aurait jamais aucun trouble trophique du côté des yeux ou de la face après la sympathectomie. Jennesco (de Bucarest), lui, a une méthode presque aussi vieille qu'il a illustrée dans un ouvrage récent (1923) : *Le sympathique cervicothoracique*. Il propose la résection totale et l'ablation du sympathique cervical avec ses trois ganglions. Il dit : « Quand l'exophtalmie dominera, on se contentera de sectionner le sympathique entre le ganglion cervical moyen et supérieur. »

Challier aurait aussi obtenu de bons résultats avec la *résection partielle unilatérale* (il choisit le côté gauche pour agir plus sûrement sur le cœur), et il conclue qu'il importe moins de détruire une plus ou moins grande partie des éléments constitutifs du sympathique cervical que d'en modifier le fonctionnement.

Nous avons également trouvé deux observations détaillées publiées récemment par Vianney. Il pratique sur deux malades la résection de la partie supérieure de la chaîne sympathique cervicale sous anesthésie locale à l'allocaïne Lumière à 1/200°. Dans la premier cas, l'action est légère sur l'exophtalmie, nulle sur le goître. La tachycardie et le tremblement sont très sensiblement améliorés. L'état général se relève rapidement. Par la suite, l'exophtalmie rétrocede encore un peu.

Dans le deuxième cas, il opère d'abord le côté droit et du même côté il y a une rétrocession nette de l'exophtalmie avec rétrécissement de la fente palpébrale. Trois mois plus tard, l'intervention pratiquée du côté gauche amène le même succès.

Beaucoup d'autres auteurs ont également suivi cette méthode et nous pourrions citer plusieurs observations de M. le Professeur Jeanneney.

Cependant, Carré, Kocher, Kurtis, n'ont pas obtenu de bons résultats, et ceci n'est pas tellement surprenant. Suivant chaque sujet, la disposition sympathique cervicale varie : condensation en un cordon, dispersion en plexus, indépendance totale ou accollement partiel des filets au pneumogastrique. Prédominance des vaso-dilatateurs dans les racines de tel ou tel ganglion. Il peut y avoir de telles différences d'un sujet à l'autre, qu'il ne faut pas s'étonner si on a des guérisons durables avec la simple section, et des insuccès ou des récidives après résection complète des ganglions.

De plus, l'exérèse du ganglion inférieur est très dangereuse.

Quoi qu'il en soit, c'est l'intervention qui donne contre l'exophtalmie les résultats de beaucoup les plus favorables.

Qu'elle ne soit pas la plus efficace ni la plus recommandable contre la maladie de Basedow, c'est bien possible, mais ceci sort du cadre de notre travail. Retenons simplement que, pour agir sur *l'exophtalmie de façon sûre et rapide*, c'est par l'intervention sur le ganglion cervical supérieur qu'on arrivera le mieux à ses fins.

CONCLUSIONS

I. — Au cours des temps, les notions sur la maladie exophtalmique se sont peu à peu complétées. Considérée d'abord comme un phénomène à part, on a su par la suite rattacher l'exophtalmie au goitre qui l'accompagne. La tâche de la fin du *xix*^e siècle est du début du *xx*^e a été de rechercher le mécanisme qui les unit.

II. — L'exophtalmie de la maladie de Basedow est une forme d'exophtalmie bien définie, accompagnée de signes caractéristiques. Les voici : elle est unie ou bilatérale, son degré est variable, axile et réductible, elle ne s'accompagne d'aucune modification du globe ni de la vision. Il n'y a pas de mydriase, mais on observe une perte des mouvements consensuels de l'œil et des paupières, et de la rareté du clignement palpébral.

III. — On a cru longtemps que la protrusion oculaire était due à un développement anormal du tissu adipeux orbitaire, puis on a invoqué une vaso-dilatation artérielle des vaisseaux rétro-bulbaires. Il semble bien démontré aujourd'hui qu'il faut chercher son étiologie dans la contracture des fibres lisses du muscle de Landström dont la disposition et les insertions expliquent parfaitement l'action dans la saillie du globe.

IV. — La contracture du muscle de Landström est due à une excitation sympathique. Cette excitation du sympathique se fait, à notre avis, au niveau du corps thyroïde; nous

avons cité à l'appui de cette opinion plusieurs observations typiques. Il est très possible que l'excitation sympathique ne produit pas de mydriase, parce que la sécrétion thyroïdienne a un pouvoir myotique.

V. — L'exophtalmie est le plus rebelle de tous les symptômes de la maladie de Basedow. Les traitements médicaux sont, en général, peu actifs. La radiothérapie et la thyroïdec-tomie donnent des résultats dont l'effet ne se fait sentir que lentement. Seule la sympathectomie amène des succès rapides et marqués vis-à-vis de la protrusion oculaire.

VU, BON A IMPRIMER :

VU : *Le Doyen,*
C. SIGALAS.

Le Président,
P. BEGOUIN.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 3 novembre 1933.

Le Recteur de l'Académie,

A. TERRACHER.

BIBLIOGRAPHIE

- ABADIE. — *Presse médicale*, 3 mars 1897.
- BENOIT (M.). — Relation of thyroïd secretion and ocular tension.
Bull. Soc. d'ophth. de Paris, p. 300-309, July 1928.
- BRAM (Israël). — Exophtalmia goiter is not goiter. *American Medicine*, janv. 1930, p. 19.
- CHABÉ, JEANNENEY et LABEAU. — Rapport sur le traitement de la maladie de Basedow. *Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, n° 26, juin 1933.
- CHAILLOUS. — Complications cornéennes graves au cours de la maladie de Basedow. *Ann. de méd. haïtienne*, n°s 5 et 6, mai-juin. 1927).
- CHALIER (A.). — De la résection partielle du sympathique cervical dans la maladie de Basedow. *Arch. franco-belges de chir.*, Bruxelles, 1924, XXVII, 871-883.
- A propos de la résection du sympathique cervical dans la maladie de Basedow. *Lyon chirur.*, 1925, XXII, 96-98.
- COOKSEY (W. B.) and ROSENBLATT (M. S.). — Experimental study.
Arch. Intern. Med., 42, 1-13, July 1928.
- COUVELAIRE, LEMIERRE et LENORMANT. — Pratique médico-chirurgicale. T. IV, p. 145-148, Masson et C^{ie}, édit., Paris, 1931.
- CURTI (O. P.). — Sympathico vagotonic form of Parry Basedow. Graves disease from chronic intestinal toxemia. *Semana med.*, I, 225-229, janv. 26-28.
- CRILE (George). — Diagnostic and treatment of diseases of the thyroïd gland.
- DINOLT (R.). — Effect of extirpation of supérieur cervical ganglion on sympathetic innervated musculature of orbit. in rats (Developpment of exophtalmos). *Arch. f. d. ges. physiol.*, 224, 619-630, 1930.

- DUNPHY. — Treatment of the eyes in exophthalmic goiter. *Surg. clin. Amer. Philad.*, 1924, IV, I, 439.
- DURR. — Unilateral exophthalmos in toxic goiter with report of cases. *Californ. West. Med.*, 30, 233, April 1929.
- EARNEST (J. P.), SAGER (W. W.). — Case of unilateral exophthalmos following thyroïdectomie. *Virginia M. Monthly*, 57, 808-809, March 1931.
- FAURE, BEAULIEU, VELTER. — Exophthalmie unilatérale isolée ne faisant la preuve de son origine basedowienne que par l'élévation du métabolisme basal. *Rev. neur.*, 2, 701, déc. 1929.
- FERRANNINI. — Il valore diagnostico della sindrome oculare nella malattia di Flajani Basedow. *Riforma Med.*, 113, 841, sept. 1927.
- FRANK E. BURCH. — The exophthalmos of Graves disease. *Minnesota Medicine*, nov. 1929.
- FRAZIER (C. H.). — Unilateral exophthalmos a clinical report of five cases. *Surg. Clin. North. Amer. Phila.*, 1923, II, 281-287.
- GALEZOWSKI. — Traité des maladies des yeux. 2^e éd., Paris, 1875, p. 881.
- HARTMANN. — Etat de la pupille dans le syndrome de Basedow. Thèse Paris, 1908.
- HYMAN (Harold Thomas) et LÉO KESSEL. — Studies on exophthalmic goiter and the involuntary nervous system. *The Journ. of the A. M. A.*, June 25, 1927, n° 26.
- HERVLEY B. M. MAWULAR. — Exophthalmus. *J. Med. Soc. N.-Jersey Orange*, 1932, XIX, 77-79.
- HOLST (J.). — Ueber die pathogenetische Bedeutung der Veränderungen im Nervensystem beim Morbus Basedowi. *Acta medic. Scandinav.*, Stockholm, 1923, LVIII, 396-469.
- A contribution to the pathogenesis of Basedow's disease. *Acta med. Scandinav.*, Kristiania, 1924, suppl. n° 7, 73.
- HUCKELL. — Exophthalmos as a sign in adenoma of the thyroïd. *The Medical Journ. of Austr.*, nov. 1928, n° 21, p. 653.
- INGVAR (S.). — Genesis of exophthalmos in exophthalmic goiter. *Svenska läk.-tidning. Svenska föreninvar. med. förhandl.*, 29, 301-303, April 29, 1932.

- JEANNENEY (M.-G.). — Un cas de basedowisme après traitement thyroïdien. *Gaz. hebdomadaire des sciences médicales*, 5 mars 1933.
- De l'exophtalmie basedowienne. Exophtalmie résiduelle unilatérale après hémi-thyroïdectomie. Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux, 20 oct. 1932; *Gaz. hebdomadaire des sciences médicales*, n° 47 du 20 nov. 1932.
- Syndrome de Basedow après traitement thyroïdien. Soc. de méd. et de chir., 17 nov. 1932; *Gaz. hebdomadaire des sciences médicales*, 18 déc. 1932.
- Exophtalmie à prédominance unilatérale du côté du goitre dans la maladie de Basedow au début (2 observations). Hémi-exophtalmie du côté de l'hémigoitre. Soc. de méd. et de chir. des hôp. de Bordeaux, 17 nov. 1932.
- JEANDELIZE, BRETAGNE, RICHARD. — Hémorragie oculaire et corps thyroïde; hémorragie du vitré chez une basedowienne. *Ann. d'ocul.*, Paris, 1924, CLXI, 124.
- JUSTIN-BESANÇON, KOLHER (D.), Mme SCHIFF-WERTHEIMER, SOULIÉ (P.). — Recherches expérimentales sur l'exophtalmie de type basedowien. *Bull. et mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 47, 1883-1896, déc. 11, 1931 (1897-1907).
- LÄNDRÖM (John). — Über Morbus Basedowi Nord. *Medizinisches Archiv*, 1907, Stockholm.
- LABBÉ (M.), VILLARET (M.) et autres. — Recherches préliminaires sur certaines protrusions du globe oculaire, en particulier par l'exophtalmie basedowienne. *Compt. rend. Acad. des Sci.*, 193, 260-262, July 27, 1931.
- LABBÉ, BOULIN (R.), AZERAD (J.), JUSTIN-BESANÇON (L.). — Exophtalmie et goitres congénitaux sans hyperthyroïdie. *Bull. et mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 48, 852-855, June 6, 1932.
- LE DENTU et P. DELBET. — Traité de chirurgie. T. 19-20. Corps thyroïde. Goitre, p. 380, 403.
- LEGRAS DE VAUBERCY. — Les symptômes oculaires unilatéraux dans le goitre exophtalmique. Thèse Lyon, 1909-1910.
- LEMOINE (G.). — Problem of treatment by thyroidectomy or cervical sympathectomy. *Arch. franco-belges de chir.*, 31, 776-788, sept. 1928.

- LERICHE. — Société de chirurgie, 15 déc. 1920.
- LEWIS. — Ocular signs of exophthalmic goiter. *M. J. Austral. sup.*, 2, p. 47, Aug. 1927.
- LOEB (L.) et FRIEDMAN (H.). — Exophthalmos produced by injections of acid extract of anterior pituitary gland of cattle. *Proc. Soc. Exper. Biol. et Med.*, 29, 648-650, Feb. 1932.
- MATUSOSOF (M. V.). — Basedow's eye protrusion. *Vestnik khir*, n° 75, 24, 24-26, 1931.
- MELLANBY (E.) et MELLANBY (M.). — The experimental production of thyroid hyperplasia in dogs. *Proc. Physiol. Soc.*, London, 1921-1922, p. VII, L. V.
- MOORHEAD (T. G.). — Unilateral exophthalmos following administration of thyroid extract. *Brit. Med. J. I.*, 442-443, March. 31.
- MOREAU. — Insuffisance de l'hémi-thyroïdectomie pour goitre exophthalmique. *Bruxelles Médical*, 1927, p. 799.
- MUGLIA (G.). — Il gozzo endemico; rassegna sull'eziologia la patogenesi e la cura. *Med. Ital. Milano*, 1923, IV, 317-325.
- MYERS. — An unusual condition of one eye in a case of exophthalmic goitre. *Proc. roy. soc. med. Lond.*, 1923, XVII, SCT. CLI, 13.
- NAFFZIGER (H. C.), JONES (O. W., Jr.). — Surgical treatment of progressive exophthalmos following thyroidectomy. *J. A. M. A.*, 99, 638-642, Aug. 20, 1932.
- *Ann. Surg.*, 94, 582-586, oct. 1931.
- Progressive exophthalmos following thyroidectomy; its pathology and treatment. *Tr. Am. S. A.*, 49, 168-172, 1931.
- PANAS. — Traité des maladies des yeux. T. II, 407-416.
- PANEBAKER (G.). — The history of goiter. *Med. life N.-Y.*, 1923, XXXIII, 97-103.
- PEMBERTON, SAGER. — Unilateral exophthalmos in exophthalmic goiter. *Surg. Clin. North. Amer.*, 7, 1491, déc. 1927.
- RADOVICI, RADOSLAV, SAVULESCO. — Goitre basedowien avec exophthalmie unilatérale. *Rev. d'oto-neuro-opht.*, 6, 411, mai 1928.
- REINERS. — Unilatéral exophthalmos in exophthalmic goiter. *Munch. Med. Woch.*, 78-57, janv. 1931.

- RENDU. — Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales.
T. 45, p. 554 et suiv.
- RICHE. — Goitre exophtalmique. Interprétation nouvelle. Thèse
Paris, 1896-1897.
- ROGER, BRÉMOND, DENIZET. — Syndrome d'excitation du sympathi-
que cervical droit (exophtalmie unilatérale avec mydriase)
au cours d'un goitre basedowien à prédominance unilaté-
rale. *Rev. d'oto-neuro-ocul.*, 5, 539, July 1927.
- ROGER, SEDAN, PITOT. — Le ptoses sympathique. Ptoses accentué
et syndrome de Claude Bernard Horner en voie de base-
dowification. *Marseille méd.*, 2, 163, 170, 5 nov. 1930.
- ROGER (G.), WIDALL (F.), TEISSIER (P.-J.). — Nouveau traité de
médecine. T. 8, Glandes endocrines, p. 192 et suiv.
- ROLLET. — L'exophtalmie. *Journ. de méd. de Lyon*, 1924, V,
147-158.
- ROLLET, COLBRAT. — Complications cornéennes du goitre exophtal-
mique. *Lyon méd.*, 1925, CXXXV, 768.
- ROUSSY (G.) et CORNILLE (L.). — Maladies de Basedow et goitres
exophtalmiques. Quelques considérations sur l'anatomie
et la physiologie pathologiques du goitre exophtalmique.
Bull. méd., Paris, 1920, XXXIV, 1057, 1059.
- RUEDEMANN. — Eye changes accompanying hyperthyroidism. *Ohio
state. M. J.*, 26, 318, April 1930.
- SAINTON et PEYNET. — Dystrophies et dyschromies du système pileux
dans le goitre exophtalmique. *Bull. de la Soc. méd. des
hosp.*, 1926.
- SAINTON (Paul). — Les signes oculo-palpébraux des syndromes base-
dowiens. *Paris médical*, 12 oct. 1929, n° 41, p. 309.
- SATTLER. — Concurrence of glaucôma and exophtalmic goiter indi-
cating that both are due to disturbances in sympathetic
innervation. *Deut. Med. Woch.*, 56, 1536, sept. 1930.
- SCALINEI. — Sulla patogenesi dell'esofalmo nel morbo di Flajani
Basedow. *Morgagni*, 68, 1025, Aug. 1926.
- SEDAN (J.). — Le syndrome exophtalmique. *Prat. méd. franç.*, Paris,
1921-1922, I, 1117-1133.
- SÉDILLOT (Jacques). — Pathogénie du goitre et de l'exophtalmie.
La Médecine intern., n° 10, oct. 1931, p. 365.

- SERGENT (E.), RIBADEAU-DUMAS, (L.), BABONEIX. — Traité de pathologie médicale. T. 9, Sympathique et glandes endocrines, p. 62-79.
- SHAW (R. C.). — Cervical sympathetic audits relations to thyroïd gland. *Brit. M. J.*, I, 495-497, March 16-29.
- SICARD et HAGUENEAU. — Goitre exophtalmique et système sympathique cervical. *Rev. neur. Paris*, 1925, XXXII, p. 2, 605.
- SOULIÉ (Pierre-Louis-Jean): — Le rôle des perturbations vago-sympathiques dans les accidents cardiaques, dans l'exophtalmie de la maladie de Basedow et des syndromes parabasedowiens. Thèse Paris, 1932.
- STEVENS (H.). — Progredienter exophtalmus nach Basedow opération über Beziehungen zwischen Thyroïdea und Hypophyse. *Ztschr. f. Augenh.*, 137-145, sept. 1931.
- TERRIEN. — Valeur séméiologique de l'exophtalmie. *Paris méd.*, 1922, XLIII, 33-40.
- TILLERY (J. H.). — Exophtalmos. The mecanism of its' production in exophtalmic goitre. *Am. Surg. Phila*, 1926, LXXXIV, 647-650.
- TROUSSEAU. — Cliniques de l'Hôtel-Dieu. T. II, p. 458-509.
- VIANNEY. — Deux cas de maladie de Basedow traités par la résection du sympathique cervical. *Loire méd.*, Saint-Etienne, 1925, XXXIX, 183-188.
-

TABLE DES MATIERES

	Pages
INTRODUCTION	41
CHAPITRE I. — Historique	43
CHAPITRE II. — Causes, symptômes et diagnostic de l'exophtalmie en général et de celle qui accompagne certains goitres en par- ticulier	48
CHAPITRE III. — Mécanisme des exophtalmies	25
CHAPITRE IV. — Pathogénie de l'exophtalmie basedowienne	33
CHAPITRE V. — Valeur pronostique et traitement	47
CONCLUSIONS	57
BIBLIOGRAPHIE	59

